

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BÓKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

82, der dritten Folge 32. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.

ALLZEIT VORAN
S. K

BERLIN 1915
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Vereinsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.)

Zwei Fälle von Lipodystrophia progressiva.

Von

Prof Dr. E. FEER.

Hierzu Tafel I—II und 3 Figuren im Text.

Der Panniculus adiposus weist auch beim gesunden Menschen an den einzelnen Körperstellen in seiner Stärke oft Abweichungen von den Durchschnittsverhältnissen auf, die durch das Alter und mancherlei individuelle Einflüsse bedingt sein können.

So ist allgemein bei Säuglingen und jüngeren Kindern (ganz abgesehen von dem Wangensaugpolster) die Fülle des Gesichts stärker als bei Erwachsenen im Verhältnis zum Fettpolster des übrigen Körpers. Besonders bei pastösen Kindern ist die Fülle des Gesichts oft unverhältnismäßig stark. Einzelne Familien besitzen eine Neigung zu Fettansatz an besonderen Körperteilen, die einen am Kinn, die andern am Bauch, an den Waden usw. Anderseits wieder findet man Familien oder Individuen, die schmächtige Gesichter besitzen und die beim Ausziehen einen überraschend kräftigen Körperbau und reichlichen Panniculus aufweisen.

Gewisse Krankheiten bringen das Fettpolster der einzelnen Regionen in verschiedenem Maße zum Schwinden. So ist allgemein bekannt, daß bei tuberkulösen Kindern das Gesicht häufig noch rund bleibt, wogegen der übrige Körper, insonderheit der Thorax, schon bedeutende Abmagerung erlitten hat.

Solche auffällige Verhältnisse des Fettpolsters der Haut trifft man nicht selten; sie haben aber bis jetzt im allgemeinen wenig Beachtung gefunden. Selbst die Verhältnisse der Dicke des Fettpolsters in der Norm an den verschiedenen Körperstellen sind bis jetzt nur ausnahmsweise Gegenstand von Untersuchungen geworden, obschon wir eine einfache Methode besitzen, die erlaubt, auch am Lebenden mit Leichtigkeit die Stärke des Fettpolsters zu messen.

Wohl zuerst hat *Oeder*[1]) versucht, die Dicke der Hautfettfalte als Maßstab des Ernährungszustandes bei Erwachsenen zu benutzen. *C. Oppenheimer* wollte aus Brust- und Oberarmumfang und Körperlänge den Ernährungszustand beim Kinde bestimmen. *Oeder* nahm zum gleichen Zwecke beim Erwachsenen zuerst das Verhältnis des Körpergewichts zur „proportionalen" Körperlänge. Später fand er es einfacher und zweckmäßiger, zu diesem Behufe die Hautfettfalte neben dem Nabel mit einem modifizierten *Collin*schen Tasterzirkel zu messen und kam auf Grund zahlreicher Messungen zum Resultat, daß der Ernährungszustand des Erwachsenen aus der Fettpolsterdicke am Bauch in der Regel hinreichend sicher beurteilt werden kann.

Der folgende Fall wurde mir zur Veranlassung, mich eingehend mit ähnlichen Messungen zu beschäftigen und systematische Untersuchungen darüber anstellen zu lassen[2]).

Am 19. März 1912 wurde mir ein 9jähriges Mädchen wegen besorgniserregender Abmagerung zugeführt, bei dem sofort zu erkennen war, daß es sich um eine eigenartige, mir fremde Affektion handelte, so daß ich die Eltern veranlaßte, das Kind für 8 Tage zur Beobachtung in die Klinik zu geben.



Fig. 1.
Patientin im zweiten Lebensjahre.

L. H., *9½ Jahre alt, Mädchen,* geb. 15. XII. 1902. Aufnahme 20. III. 1912. *Eltern* nicht blutsverwandt, arischer (allemannischer) Abstammung, beide gesund. Vater 35 Jahre alt. Mutter 35 Jahre alt, war früher bleichsüchtig. Keine Nervenleiden in der Familie, keine Fettsucht, kein Diabetes. Eine ähnliche Krankheit ist in der Familie nie vorgekommen. Bruder der Großmutter mütterlicherseits starb vor 2 Jahren an Schwindsucht; das Mädchen kam öfters mit ihm zusammen. 2 Geschwister von 8 und 4 Jahren sind gesund.

Pat. wurde rechtzeitig, normal geboren, 6 Wochen lang gestillt. Erste Zähne mit 1¾ Jahren, Laufen mit 15 Monaten. Als kleines Kind öfters vorübergehende Darmstörungen, seit Jahren oft Schnupfen. Vor 2 Jahren Diphtherie, vor einigen Monaten Masern. War früher kräftig und noch mit 5 Jahren kugelrund (siehe auch Bild Nr. 1).

Seit dem 6. Lebensjahre trat allmählich eine Abmagerung im Gesicht auf, ohne Fieber, ohne nachweisbare Ursache, die mit der Zeit auf den Oberkörper und die Arme übergriff. Sonst keinerlei Störung, keine Klagen,

[1]) *G. Oeder:* Med. Klinik 1910, 17. — Fortschr. d. Med. 1911, 41.

[2]) *Batkin:* Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern. Jahrb für Kinderheilk. Band 82.

nur sollen Schlaf und Appetit zeitweise schlecht gewesen sein. Die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit waren immer gut. Seit einigen Jahren fiel der Mutter auf, daß das Haar trocken und kraus wurde.

Der Arzt stellte vor ca. 2 Jahren „Drüsen an der Luftröhre" fest und schickte das Kind für 10 Monate ins Hochgebirge, ohne daß die Abmagerung und das „alte Gesicht" gebessert wurden. Geht seit einem Jahr wieder zur Schule (eine der besten Schülerinnen). Verdauung in Ordnung. Hüstelt oft etwas. Da das alte und abgezehrte Aussehen allen Leuten auffällt, so suchen die Eltern wieder ärztliche Hülfe.

Status nach dem Befund vom März 1912. Das Mädchen wurde im Februar 1915 nochmals für 14 Tage aufgenommen. In der Zwischenzeit war es vollständig wohl, die Abmagerung habe aber eher noch zugenommen.

	März 1912	Februar 1915
Länge	130 cm (normal 124 cm) nach *v. Pirquet*	144 cm (normal 140 cm)
Kopf	50½ cm	54½ cm
Brust	61½ cm	65 cm, Inspiration 68 cm
Bauch	61 cm	65 cm
Gewicht	26,9 K. (normal 25,4 K.)	31,5 K. (normal 32,7 K.)



Fig. 2.
12 Jahre alt.

Altes, mageres Gesicht mit ernstem Ausdruck. Das Gesicht erinnert schon 1912 an eine abgezehrte, jugendliche Multipara (siehe Bild Nr. 2)[1]). Hohle Wangen, vorspringende Jochbogen.

Der *Körperbau* ist ziemlich kräftig, die Knochen fest, ohne Zeichen früherer Rachitis.

Die *Muskulatur* ist allgemein gut entwickelt, kräftig, von normaler Leistung.

Das Fettpolster fehlt gänzlich im Gesicht, am Halse, an der Brust, fast völlig an den Armen, ist aber gut entwickelt am Bauch, am unteren Teil des Rückens, auffallend stark in der Glutäalgegend und an den Oberschenkeln in den proximalen lateralen Teilen. Auch die Waden sind mit gutem Fettpolster versehen. *Der Gegensatz zwischen der Magerkeit des Gesichts, der Brust und der Arme einerseits, des reichlichen Fettpolsters der Glutäalgegend anderseits ist höchst auffällig und besonders bei seitlicher Betrachtung überraschend* (s. Tafel I).

Die eingehende Untersuchung, zum Teil ergänzt von 1915, ergibt:

Der *Kopf* ist länglich rund, gut geformt, das Hinterhaupt wenig ausgebildet.

Das *Haupthaar* ist dunkelbraun, kräftig, etwas grob und kraus, eher kurz (Tafel I). Leichte Seborrhoea sicca der Kopfhaut.

Achselhöhle und *Schamgegend* haarlos. Menstruation noch nicht eingetreten. (1915).

Das *Gesicht* besitzt eine längliche Form. Der ernste, abgezehrte und *alte Ausdruck* kommt in der Ruhe und damit auf unseren Bildern wenig zum Ausdruck (am deutlichsten auf Fig. 2). Beim Lachen bilden sich seitlich vom Munde mehrfache tiefe Hautfalten (Fig. 2).

Die *Gesichtsfarbe* ist hellbraunrot, gesund. *Augenbrauen* schwärzlich, starke schwarze Wimpern, hohe Stirn. Vorn und seitlich an der Stirn schimmern starke Venen durch die Haut.

Die *Augen* sind hellgrau; die Pupillen reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Gute Sehschärfe. Die *Bulbi* sind etwas zurückgesunken, so daß der Finger zwischen demselben und dem Arcus supraorbitalis eindringen kann.

Die *Ohren* sind gut geformt; die *Nase* ist gut durchgängig.

Die *Jochbogen* sind stark vorstehend. Unter denselben dringt der Finger leicht, sozusagen unmittelbar unter der Haut auf den Oberkiefer, woselbst der horizontale Vorsprung über den Wurzeln der Zähne leicht zu fühlen ist. Starkes Vorspringen der Masseteren.

Trigeminuspunkte nicht druckempfindlich.

Der *Mund* ist leicht aufgeworfen, die *Lippen* sind gut gefärbt.

Im Bereich des ganzen Gesichts ist das *Fettpolster* gänzlich verschwunden, auch das Orbitalfett ist zum mindesten sehr reduziert.

Die *Haut des Gesichts* läßt sich im Gebiet der Wangen und des Kinns leicht in Falten abheben (Fig. 2), auch an den seitlichen Teilen der Stirn. Auf den Wangen über den Jochbogen finden sich mäßig viele kleine Come-

[1]) Die Photographien sind vom Februar 1915.

donen, die in Fig. 3 stärker hervortreten als in der Wirklichkeit. (Die Mutter zeigt an der gleichen Stelle ebensolche Comedonen, so daß diese kaum eine Beziehung besitzen zu dem bestehenden Leiden).

Zunge feucht, kräftig.

Zähne unregelmäßig gestellt, zum Teil kariös.

Schleimhaut des Rachens gelockert, mit vergrößerten Granulationen.

Gaumentonsillen klein.

Hals lang. *Schilddrüse* leicht vergrößert, deutlich fühlbare Seitenlappen (stammt aus Gegend mit endemischem Kropf).

Grube über dem *Brustbein* und den *Schlüsselbeinen* wegen Mangel des Fettpolsters vertieft.

Rumpf kräftig gebaut; mäßige Lendenlordose.

Hände und *Füße* schön geformt. Nägel kräftig, glänzend.

Lungen normal. (Röntgenbild ohne besonderes.) Keine Thymusdämpfung.



Fig. 3.
12 Jahre alt.

Herz leicht vergrößert. Spitzenstoß im 5. ICR, 1 cm außerhalb der Mammillarlinie (1915) fühlbar und sichtbar. Töne rein.

Brustdrüsen noch gänzlich infantil (1915). *Große Labien* mager.

Lymphdrüsen der Submaxillargegend leicht vergrößert, ebenso axillare und inguinale.

Haut- und *Sehnenreflexe* normal.

Sensibilität: Tast-, Schmerz-, Wärmegefühl normal, friert leicht an den Füßen, nicht aber an den mageren Teilen. Füße und Unterschenkel werden beim Stehen mit nackten Beinen auch im warmen Zimmer leicht kalt und cyanotisch.

Vasomotorische Erregbarkeit der Haut schwach.

Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven faradisch und galvanisch normal.

Die Magerkeit des Gesichts, des Halses, der Brust und der Arme gegenüber den fetten Hüften und den kräftigen Beinen sind nur durch die Verschiedenheit des Fettpolsters, nicht durch die Verschiedenheit von Muskeln und Knochen bedingt.

Die *Haut* im Gesicht, am Halse, an der Brust, an den Armen, im oberen Teil des Rückens ist ohne merkliches Fettpolster; be-

sonders der Hals und die Brust über den Warzen scheint ganz fettlos zu sein. An den Armen, die nach der Dicke der Haut zu schließen, vielleicht noch Spuren von Fett besitzen, schimmern die großen Venen auf der Vorderseite der Oberarme deutlich durch.

Die Haut selbst ist überall unverändert, sie fühlt sich warm und glatt an, besitzt eine gute Elastizität, zeigt nirgends Falten, keine atrophischen Stellen, keine besondere Verfärbung, keine abnorme Vaskularisierung. Das Hautkolorit ist gleichmäßig brünett. Die Linea alba ist deutlich pigmentiert (Tafel I). Da wo das Fettpolster ganz fehlt, läßt sich die Haut wie ein Tuch in einer weichen Falte von der Muskelfascie emporheben und gleicht sich beim Loslassen sofort wieder aus. An den ganz fettlosen Stellen kann man die Konturen der stärksten Muskeln durch die Haut durch erkennen. Nirgends aber sind die Muskelbündel direkt sichtbar, wie es *Simons* vom Gesicht seiner ersten Patientin beschreibt. Die Muskeln selbst fühlen sich wohl ausgebildet und derb an. Die Abmagerung der Arme beruht nur auf dem Schwunde des Fettpolsters. Das *Fettpolster* der Glutaealgegend und der Außenseite der Oberschenkel oben ist sehr stark und derb. Die Vorderseite und Innenseite der Oberschenkel besitzen ein weniger reichliches Fettpolster. Auch die Unterschenkel weisen ein kräftiges Fettpolster auf. An den Oberschenkeln außen und am Wadenbauch ist das Fettpolster so derbe, daß es sich kaum von der Unterlage abheben läßt.

Der Übergang der fettlosen Haut des Oberkörpers in die fettreiche des Unterkörpers vollzieht sich in einer schmalen Zone. Vorn reicht die fettarme Haut noch einige Zentimeter über das Lig. inguinale hinunter, seitlich beginnt die Fettansammlung an den Cristae ilei, hinten einige Zentimeter über der Crista ilei.

Die Atrophie des Panniculus, ebenso wie die Hypertrophie verhält sich streng symmetrisch.

Die Beobachtung des Mädchens in der Klinik (1912 = 8 Tage, 1915 = 16 Tage) ergab noch folgendes:

Die *Stimmung* war immer ruhig, gleichmäßig fröhlich; der Schlaf war gut; körperliche und geistige Leistungsfähigkeit sehr gut. Keine Neigung zum Schwitzen.

Temperatur normal. *Puls* 1915 = 80—100, voll, weich, regelmäßig. Blutdruck 95—100 mm Hg nach *Riva Rocci*. Appetit gut, Stuhl gut verdaut, geformt. *Urin* ohne Eiweiß, ohne Zucker.

Die *Pirquet*sche *Kutanprobe* mit purem Alttuberkulin war

1912 und 1915 in mehrfacher Anwendung ganz negativ; ebenso 1912 eine Injektion nach *Mantoux* mit purem Tuberkulin.

Die *Röntgenaufnahme des Mädchens* zeigt normale Gesichtsknochen und keine Veränderung der Sella turcica.

Blutuntersuchung.

	1912	1915
Hämoglobin nach *Sahli*	75 pCt.	90 pCt.
Erythrocyten	3 720 000	4 820 000
Leukocyten	7800	9000
Polymorphkernige	52,5 pCt.	50 pCt.
Eosinophile	3,5 „	3 „
Myelozyten (?)	1 „	—
Lymphozyten	37 „	41 „
Große Mononukleäre	2 „	6 „

Der *Blutbefund* kann somit als normal bezeichnet werden; 1915 bestand eine mäßige Lymphozytose.

Eine *Pilocarpininjektion* am 23. III. 1912 von 0,007 subkutan brachte in 40 Minuten reichlichen Schweißausbruch an Brust, Rücken, Oberarmen, Stirn, bald auch an den Beinen und am Bauch, während die Wangen nur schwach feucht wurden. Der Schweiß war auf der oberen Körperhälfte gerade so stark wie auf der unteren. Puls, Respiration, Darmtätigkeit wurden nicht beeinflußt.

Eine *Adrenalininjektion* ins Auge (ein Tropfen 1 : 1000) brachte keine Erweiterung der Pupille (1912 und 1915 geprüft).

100 g Traubenzucker per os nüchtern, verursacht keine Glykosurie (25. III. 1912, 22. II. 1915).

Der *Blutdruck* (100—105 mm Hg) steigt nach der subkutanen Injektion von 1 mg Adrenalin (18. II. 1915)

nach 1 Minute auf 125—130
„ 3 Minuten auf 150—155
„ 10 „ „ 130—135

Im Urin zeigt sich darnach kein Zucker.

Nach einer *Mahlzeit von 200 g fettem Rahm* (20 pCt.) läßt sich ½ Stunde und 1½ Stunden nachher keine Lipämie im Serum des durch Venenpunktion gewonnenen Blutes nachweisen (23. II. 1915). Das Serum war ganz klar. Der *Urin* erreichte im Februar 1915 Tagesmengen von 1000—1400 g, durchschnittlich 1220 g. Spezifisches Gewicht 1015—1022. Der Urin hatte öfters eine grünliche Färbung und enthielt viele Salze von Harnsäure und harnsaurem Natrium.

In der zweiten Beobachtungsperiode fiel ein *eigentümlicher Geruch der Haut* (und des Haares?) auf, der auf Waschen und Bäder nicht verschwand.

Am 24. II. 1915 wurde *ein Stück Haut aus der Beugeseite des linken Oberarmes* mit der Muskelfaszie exzidiert (Privatdozent Dr. *Monnier*) aus einer Region, die sehr fettarm erschien, aber nach dem klinischen Befunde doch vielleicht nicht so vollkommen fettlos wie das Gesicht und die Brust.

Die genaue Untersuchung, die Dr. *Tièche*, Privatdozent für Dermatologie, vorzunehmen die Güte hatte, ergab nach dessen Bericht (zum Teil: Härtung in Alkohol, zum Teil: Behandlung nach *Flemming*):

Das *Epithel* zeigt keinerlei Veränderungen. Ebenso ist das *kutane Bindegewebe* gut ausgebildet und zeigt weder in seiner Anordnung noch tinktoriell irgendwelche Eigentümlichkeiten. *Elastische Faserfärbung* mit Orcein ergibt eine vollständige Ausbildung bis in die Papillen und ins Unterhautzellgewebe herunter. *Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen* ohne Besonderheit. Endothel der *Blutgefäße* und Füllungszustand derselben normal.

Im *Unterhautzellgewebe*, dessen Gefäße und Nerven keine Veränderungen aufweisen, fällt die geringe Ausbildung des *Fettgewebes* auf. Es finden sich keine eigentlich gutausgebildeten Fettläppchen, sondern meist unregelmäßig angeordnete Züge von Fettzellen, 2—3 schichtig. In dem in Alkohol gefärbten Präparat sind die Randkerne als längliche plattgedrückte Gebilde wahrnehmbar, während der übrige Zellleib stark aufgetrieben erscheint — also normale Verhältnisse. In dem nach *Flemming* behandelten Präparat sind die meisten Fettzellen mit schwarzen Massen gefüllt; einzelne derselben weisen aber einen Zerfall in Granula auf, d. h. eine Zerbröckelung der Fettmassen. Andere enthalten nur geringe Fettbestandteile. Ob hier regressive Veränderungen vorliegen im Sinne eines Fettschwundes, ist schwierig zu sagen. Es könnten auch Täuschungen durch Zufälligkeiten vorliegen. Bilder, die den Gedanken an eine Umwandlung einer Fettzelle in eine Bindegewebszelle nahe legen würden, fanden sich keine. In der Kutis kein Fett außer in den Talgdrüsen.

Demnach war die eigentliche Haut (Epidermis und Kutis) völlig normal, wogegen das subkutane Fettgewebe einen hochgradigen Schwund aufwies.

Die genaue Untersuchung und Beobachtung des Mädchens ergab somit 1912 bis 1915 einen durchaus gesunden Organismus. *Die einzige Abweichung von der Norm bietet das Fettpolster der Haut, das bis zur Hüfte fehlt oder stark vermindert ist, von der Hüfte abwärts, schon 1912, mehr noch 1915 übernormal dick ist.*

Um die Verhältnisse des Fettpolsters genau objektiv festzustellen, nahm ich Messungen desselben vor nach einer Methode, die *Oeder* 1910 empfohlen hat. Man hebt eine Falte der Haut mit dem Panniculus adiposus kräftig von der Muskelfascie ab und

bestimmt nun mit einem Instrument die Dicke der emporgehobenen Falte, die eine Assistenz zwischen den Daumen und Zeigefingern festhält.

Oeder benutzt einen modifizierten *Collin*schen Tasterzirkel; ich habe es als bequemer und genauer gefunden, eine sogenannte Schieblehre (Schiebmass) mit breiten parallelen Schenkeln zu verwenden, die man in jedem Eisenladen für 1—2 Mark erhält und deren vordere Kante etwas rund gefeilt wird. Mit dieser Schieblehre läßt sich die Dicke der Hautfettfalten genauer messen als mit dem Tasterzirkel, da die Berührungsflächen viel größer sind als beim Zirkel und deshalb das Resultat auch viel weniger vom angewendeten Druck beim Anlegen des Instrumentes abhängig ist.

Die so gemessene Falte ergibt naturgemäß die zweifache Dicke der Haut plus der zweifachen Dicke des Panniculus. Man erhält demnach auf diese Weise kein absolutes Maß des Panniculus, aber sehr brauchbare Vergleichswerte, da die Dicke der Haut nur unwesentliche Schwankungen aufweist, so daß man gefundene Differenzen ohne große Fehler zu begehen, auf den Panniculus beziehen darf[1]). Nach einiger Übung erhält man bei gleichmäßigem Vorgehen und bei Verwendung der gleichen Assistenz gut übereinstimmende Resultate, die an der gleichen Stelle höchstens Differenzen von 1 mm ergaben. Da wo der Panniculus sehr derb angeheftet ist, wie an der Wange bei normalen Menschen, an den Oberschenkeln unserer Patientin bietet die Messung gewisse Schwierigkeiten.

Die Messungen des Fettpolsters mit Einschluß der Haut nach dieser Methode ergaben nun folgende Werte:

	1912	Verhältnis zur Norm	9jährige Norm[2])	1915	Gegen 1912
Wange	4 mm	— 12 mm	16,5 mm	4,8 mm	+ 0,8 mm
Brust über der Warze	3 „	— 6 „	9,5 „	2,8 „	— 0,2 „
Axillarlinie, Warzenhöhe	3,5 „	— 2,5 „	6 „	3,5 „	+ — 0 „
Interskapularraum	5,0 „	— 2,5 „	7,5 „	4,0 „	— 1,0 „
Oberarm, Beuge	3,5 „	— 4,5 „	8 „	3,2 „	— 0,3 „
Unterarm, Beuge . . .	2,5 „	— 3,5 „	6 „	2,6 „	+ 0,1 „
Oberschenkel, außen . . .	30 „	+ 12,5 „	17,5 „	37 „	+ 7 „
Unterschenkel, hinten	18 „	+ 8 „	10 „	25 „	+ 7 „

[1]) Über das Ergebnis der klinischen Messung im Verhältnis zur wirklichen Dicke des Panniculus vergl. die Arbeit von *Batkin* im gleichen Heft dieses Jahrbuchs.

[2]) Mittelzahlen, gewonnen aus dem Durchschnitt einiger gleichaltriger gesunder Mädchen von gutem Ernährungszustande.

Der Umfang der Gliedmaßen betrug 1915:

Mitte des	Oberschenkels r. und l.	36 cm,	7 cm über dem oberen Patellarrand,
„ „	Unterschenkels r. und l.	26,5 cm	10 cm unterhalb des unteren Patellarrandes
„ „	Oberarms r. und l.	16,5 „	10 cm über der Ellbeuge,
„ „	Unterarms r. und l.	15,5—16 cm,	7 cm unterhalb d. Ellbeuge.

Die objektive Methode bestätigte also das Urteil der Augen: Gegenüber der Norm besteht am Oberkörper ein starker Fettschwund, so daß die Dicke der Fetthautfalte bis zur Hälfte, selbst bis zum Viertel gegenüber dem Gesunden vermindert war. Unzweifelhaft zeigte die vergleichende Messung, daß die übermäßige Dicke der Nates und der Oberschenkel nicht etwa bloß durch Kontrastwirkung des mageren Oberkörpers vorgetäuscht wurden, sondern daß hier eine wirkliche Fetthypertrophie bestand, ebenso an den Unterschenkeln. Übertraf doch die Fetthautfalte des Mädchens mit 9 Jahren den Durchschnitt gesunder Gleichaltriger an den Oberschenkeln um 12½ mm, an den Waden um 8 mm. Es ergab sich fernerhin, daß von 1912 bis 1915 die Fettansammlung der unteren Körperhälfte wesentlich zugenommen hatte (Oberschenkel und Unterschenkel je um 7 mm.)

In diesen genauen Vergleichsmöglichkeiten kommt der Wert dieser Messungsmethode deutlich zum Ausdruck. Das Fettpolster der Nates war nicht sicher zu messen, daher muß man auch auf einen Vergleich verzichten. Gesicht, Brust und Arme ergaben 1915 ziemlich genau die gleichen Werte wie 1912, was leicht begreiflich ist, da schon 1912 das Fett mehr oder weniger vollständig geschwunden war. Nur im Interskapularraum, wo 1912 offenbar noch etwas Fett vorhanden war, ließ sich 1915 noch eine sichere weitere Abmagerung feststellen. (Die scheinbare Zunahme der Wange im Jahre 1915 erklärt sich aus der Schwierigkeit einer genauen Messung dieser Hautgegend).

Herr Kollege Dr. *Boissonas*, Kinderarzt in Genf, hatte die Freundlichkeit, mir die Krankengeschichte und die Photographien eines von ihm in der medizinischen Ambulanz in Genf beobachteten Falles zur Verfügung zu stellen, den er am 29. Januar 1914 in der medizinischen Gesellschaft von Genf demonstriert hat (s. Rev. medicale de la Suisse romande S. 214, 1914). Ich spreche ihm auch hier meinen besten Dank aus.

R. *Louise*, geb. 19. Juli 1904. Vater Alkoholiker. Mutter und zwei jüngere Schwestern gesund. Eine Schwester an Typhus gestorben. Ein Onkel väterlicherseits vermutlich an Tuberkulose gestorben. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Pat. ist das zweite Kind, rechtzeitig nach einer normalen Schwangerschaft geboren, leichte Geburt. 13 Monate lang durch die Mutter gestillt. Erste Zähne und Laufen mit 14 Monaten. Frühere Krankheiten: häufige Kopfschmerzen vor dem 6. Jahre. Masern 1906.

1910 wurde das Mädchen 2 Monate aus dem Hause gebracht, da die Mutter und eine Schwester Typhus hatten. *Bei der Rückkehr (im Alter von 6 Jahren) fiel der Mutter die Abmagerung des Gesichts auf.* Das Kind hatte aber keinerlei Klagen; Schlaf, Appetit und Verdauung gut.

Die Photographien der Patientin zeigen, daß sie als kleines Kind ein rundes Gesicht hatte, späterhin, ohne fett zu sein, bot doch das Gesicht nichts von dem Totenkopfartigen, den es jetzt zeigt. *Im Laufe der letzten zwei Jahre hat sich die Abmagerung auf den Hals und auf die Arme ausgedehnt,* ohne daß sich die Muskelkraft der letzteren vermindert zu haben scheint.

Status: 14. II. 1912 Größe 119 cm (Norm nach v. *Pirquet* = 116 cm), Gewicht 22,1 kg (Norm 22,2 kg); Temperatur 37,3, Puls regelmäßig, normal; Knochengerüst normal.

Gesicht, Schultern und Arme sehr abgemagert; Vorderarme normal.

Die unteren Extremitäten besitzen einen übermäßig starken (abondant im französischen Text) *Panniculus adiposus.*

Die Muskulatur der abgemagerten Teile ist nicht sehr entwickelt, aber von normaler Leistung. Oberarmumfang 16 cm.

Haut geschmeidig; kein Ekzem, kein Ödem.

Kopf: Frontal- und Parietalhöcker etwas stärker wie normal.

24 Zähne, schlecht. Zunge eher dünn. Pupillen gleich weit, reagieren gut. Mandeln und Rachen normal.

Thorax: Unterer Rand etwas vorspringend. Herz und Lungen normal. Leber, Milz nicht vergrößert. Stuhl weich, von normalem Aussehen. Urin neutral, gelb, klar, ohne Eiweiß.

Extremitäten und Wirbelsäule normal.

Die Patientin sollte sich nach einigen Tagen wieder vorstellen, kam aber erst am 24. I. 1914 wieder. In der Zwischenzeit hatte sie keine Krankheiten, der Zustand ist der gleiche geblieben.

Status: Größe 126 cm (Norm 125 cm); Gewicht 26,15 kg (Norm 25,8 kg).

Umfang des Oberarmes 17 cm,
„ „ Vorderarmes 18 cm (Maximum),
„ „ Oberschenkels 34½ cm (10 cm über der Kniescheibe),
„ der Waden 26½ cm (8 cm unterhalb der Kniescheibe).

Das Fettgewebe fehlt vollständig im Gesicht und im oberen Teil des Körpers. Im Gegensatz dazu sind die Schenkel (Ober- und Unterschenkel), die Glutäalgegend mit einem dicken Fettpolster versehen.

Die *Haut* ist überall weich. Die peripheren Teile der Extremitäten, besonders die Füße und die unteren Teile der Unterschenkel sind cyanotisch.

Muskulatur: Die galvanische und faradische Reaktion der Muskeln ist normal (Professor *d'Espine*).

Die Muskeln der Arme, des Halses und des Gesichts haben normale Kraft. Das Mädchen kann pfeifen und die Augenlider gut schließen. Nasolabialfalten gleich auf beiden Seiten. Normale Zunge, eher dünn als dick. Ausgesprochene Lumballordose. Das Mädchen setzt und erhebt sich mit Leichtigkeit. Starkes Vorspringen der Recti abdominis und der Lumbalmuskeln.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex stark. Normale Plantarreflexe, starker Fußklonus links, rechts fehlend.

28. IV. 1914 keine Veränderung (siehe Tafel II).

Diese beiden Fälle, der unsrige und derjenige von Herrn Dr. *Boissonas* bieten große Ähnlichkeit: der Beginn der Abmagerung im Gesicht mit ca. 6 Jahren, die allmähliche Ausbreitung von hier nach Hals, Brust und Armen, sodann die übermäßige Fettbildung am Gesäß und an den unteren Extremitäten.

Der Vergleich der Figuren (s. Tafel I u. II) zeigt besser als eine Beschreibung, daß in unserem Falle die Abmagerung im Gesicht, an Brust und Armen stärker vorgeschritten ist, daß dagegen im Falle von *Boissonas* die Fettwucherung am Gesäss und an den Beinen viel stärker ist, als in unserem Falle. Übereinstimmend sieht man in beiden Fällen, daß ganz besonders auch das Fettpolster im oberen seitlichen Teile der Oberschenkel verdickt ist.

Bei dem vorliegenden Krankheitsbilde kann es sich nur um eine ausschließliche Erkrankung eines einzigen Gewebes, des Fettes, handeln. Da mir im Jahre 1912 das Bild vollkommen neu und unbekannt war, so bezeichnete ich es als „*partiellen Fettschwund*" und berichtete darüber unter diesem Namen der Schweiz. pädiatr. Gesellschaft (s. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1912, S. 1335), wobei ich schon darauf aufmerksam machte, daß das Fett der unteren Extremitäten abnorm stark entwickelt war.

Erst später fand ich, daß schon 1911 *Simons* die gleiche Krankheit bei einer 21jährigen Sängerin genau beschrieben und mit dem treffenden Namen *Lipodystrophia progressiva* bezeichnet hatte. Im Jahre 1913 vervollständigte er dann noch die Beschreibung dieser Kranken und konnte noch einen zweiten bei einem 28jährigen Weibe hinzufügen. Bei der Durchforschung der Literatur gelang es *Simons* noch weitere 10 Fälle aufzufinden, von denen allerdings nur wenige genau beschrieben sind; in einem dritten Artikel referiert er über einen weiteren von *Christiansen* beobachteten Fall.

Nach allem besteht kein Zweifel, daß die Lipodystrophia progressiva eine wohlumschriebene Krankheit sui generis darstellt, der auch unser Fall, sowie derjenige von *Boissonas* einzureihen ist.

Es sind dies im ganzen 15 Fälle, die bis jetzt vorliegen und die bereits erlauben, ein ziemlich genaues Bild der Krankheit zu entwerfen.

Hervorzuheben ist, daß alle 15 Fälle *weibliche Individuen* betreffen. Dadurch wird es zweifelhaft, ob die 2 Fälle von symmetrischem progressiven Fettschwund, die *Husler* 1914 aus der *v. Pfaundler*schen *Klinik* beschrieb, hierhergehören, um so mehr als im ersten Falle nur das Gesicht abgemagert war und bei keinem der beiden *Knaben* eine Hypertrophie des Fettes dabei war. Möglicherweise handelt es sich aber doch um das erste (atrophische) Stadium unserer Krankheit.

Der *Beginn des Leidens* war stets unauffällig, langsam, ohne Fieber und besondere Störungen. Gewöhnlich soll die Affektion zur Zeit der Pubertät begonnen haben, seltener mit 5—6 Jahren, wie in unserem Falle und demjenigen von *Boissonas*.

Die Affektion begann fast stets mit einem symmetrischen Fettschwund im Gesicht, der langsam nach abwärts fortschritt. Nur in einem Falle soll sie mit Hypertrophie der Waden begonnen haben. Dieser Fall war auch insofern außergewöhnlich, als die rechte Schamlippe 4—6mal dicker war als die linke, der linke Oberschenkel war dicker als der rechte (Fall von *Laignel-Lavastine* und *Viard*[1]). Sonst waren die Veränderungen stets genau symmetrisch.

Meist folgte wenige Jahre nach der Fettatrophie der oberen Körperhälfte die Hypertrophie der unteren, wobei Gesäß und Oberschenkel am meisten beteiligt waren. Besonders auffällig war die Fettvermehrung der Nates und der Außenseite der Oberschenkel (vgl. unsere Bilder und diejenigen von *Simons*). Nur in einer Anzahl der Fälle wird über eine Hypertrophie des Unterschenkelfettes berichtet, die im Falle *Boissonas* (Tafel II) sehr ausgesprochen ist.

Sämtliche Fälle, soweit man den teilweise sehr kurzen Mitteilungen entnehmen kann, boten eine bemerkenswerte Übereinstimmung, stets eine Abmagerung von Gesicht, Oberkörper und Armen meist bis zu gänzlicher Fettlosigkeit fortschreitend, so-

[1]) Referiert bei *Simons*.

dann Fettzunahme der Nates, Hüftgegend und Oberschenkel. Nur das zeitliche Eintreten war verschieden, ebenso das Tempo des Weiterschreitens. In einigen Fällen hört man nichts von einer Fetthypertrophie. Es ist aber doch wahrscheinlich, daß nach einer Reihe von Jahren stets eine Fettvermehrung der unteren Körperhälfte eintritt.

Es ist wohl möglich, daß genaue Messungen ergeben würden, daß der Fettschwund oben und die Fettvermehrung unten fast gleichzeitig beginnen, wenn auch natürlicherweise die Abmagerung des Gesichts früher bemerkt wird. In unserem Falle war die Fettvermehrung unten schon mit 9 Jahren dem Auge deutlich und durch vergleichende Messungen zu beweisen, obschon bis dahin Eltern und Ärzte nur die Abmagerung oben bemerkt hatten. Es sieht fast so aus, als ob das Fett nach unten gerutscht wäre. Ein Grund, warum oft längere Zeit die Fettvermehrung unten übersehen wird, mag darin liegen, daß man annimmt, der Fettreichtum unten sei nur durch Kontrastwirkung der mageren oberen Teile vorgetäuscht.

Die Untersuchung des Stückleins Haut, das wir unserem Falle aus dem Oberarm ausschnitten, ergab völlig normale Haut (Epidermis, Cutis, Blutgefäße), jedoch nur spärliche Fettzellen im Unterhautzellgewebe. Nach der klinischen Entwicklung und dem histologischen Bilde darf man annehmen, daß es sich um einen progressiven Schwund des Fettes und der Fettzellen handelt. Hautteile aus dem Bereich der Fettwucherung wurden nicht untersucht. Wir haben absichtlich das Stück Haut aus dem Oberarm genommen, um hier noch etwas Fett vorzufinden (wie es tatsächlich der Fall war), um die histopathologischen Vorgänge des Fettschwundes untersuchen zu können. *Simons* hat bei seiner Patientin ein Stück Haut der gänzlich abgemagerten Brustgegend entnommen und daselbst keine Spur von Fettgewebe mehr gefunden. Die eigentliche Cutis und die Epidermis war wie in unserem Falle ganz normal. Außer dem Fettgewebe war kein anderes Gewebe beteiligt. Haut und Knochensystem blieben stets normal, auch in dem Falle von *Simons*, wo das Leiden schon $13^1/_2$ Jahre gedauert hatte. Es ist dies differentialdiagnostisch wichtig, da es Fälle von „Hemiatrophia" facialis gibt, die *beide* Seiten ergreifen und da ausnahmsweise diese Hemiatrophie zuerst das Unterhautgewebe und das Fett ergreifen kann (Fall von *Hoeflmayer*[1]). Zur Sicherstellung der Diagnose in Fällen, wo noch

[1]) Münch. med. Woch. 1898. No. 13.

keine Fetthypertrophie nachweisbar ist, ist auch in Bezug auf die Hemiatrophia facialis die Untersuchung der Gesichtsknochen und ein Röntgenbild wichtig, das in unserem Falle ganz normale Verhältnisse des Gesichtsschädels ergab.

In vielen Fällen ist von einer Verdickung des Wadenpolsters nichts berichtet. Bei unserem Mädchen war diese für das Auge zweifelhaft (Tafel I) und wurde erst durch die Messung bewiesen, so daß man vielleicht annehmen darf, daß die Waden sich öfter an der Hypertrophie beteiligen als aus den Angaben hervorgeht. Im Falle *Boissonas* waren die Waden deutlich verdickt (Tafel II).

Die *Ätiologie der Krankheit* ist ganz unbekannt. Familiäre oder hereditäre Einflüsse irgend welcher Art waren in keinem Falle vorhanden, ebensowenig war die Rasse von Belang. In unserem Falle wurde eine Tuberkulose des Trägers vom Arzt angenommen; es war dies gänzlich unbegründet. Auch der Lungenspitzenkatarrh, der in einem Falle von *Simons* vom ersten Arzte behandelt wurde, erscheint nach dem späteren Befunde zweifelhaft; jedenfalls war er ohne einen Einfluß auf die Krankheit. Dagegen besitzt das Geschlecht eine große Bedeutung. Sieht man ab von den 2 Fällen *Huslers*, deren Hierhergehörigkeit mir zweifelhaft erscheint, so betrafen sämtliche 15 Fälle *weibliche Individuen*.

Auch das *Wesen der Krankheit* liegt noch im Unklaren. Es besteht eine Störung in der Fettbildung, klinisch sicher nachzuweisen für das subkutane Fettpolster und für das Orbitalfett. Man kann annehmen, daß die Affektion auch die Fettablagerung der Körperhöhlen in Mitleidenschaft zieht; Beobachtungen hierüber liegen aber bis jetzt nicht vor.

Ich habe unseren Fall seinerzeit als *Trophoueurose* bezeichnet; auch *Simons* bezeichnet die Krankheit als eine seltene Trophoneurose. Wir geben gern zu, daß diese Benennung mehr eine Verlegenheitsdiagnose ist als eine begründete Erklärung. Man muß aber jedenfalls eine Mitwirkung des Nervensystems annehmen, ansonst die Fettatrophie einerseits und die Fetthypertrophie anderseits kaum zu verstehen wäre. In seiner Abhandlung über die trophische Funktion des Nervensystems (Ergebnisse *Lubarsch-Ostertag* 1909) zeigt *Cassirer*, daß auch für passive Gewebe (Knochen, Haut) ein trophischer Einfluß der Nerven besteht; einen solchen darf man auch für das passive Fettgewebe annehmen.

Eine gewisse *Störung des Fettstoffwechsels* liegt möglicherweise vor, wenn auch die gleichzeitig in verschiedenen Körperregionen vorhandenen atrophischen und hypertrophischen Fettablagerungen sich nur unter einem besonderen Einfluß des Nervensystems erklären lassen. Bis jetzt ist aber der Nachweis einer Störung eines Fettstoffwechsels nicht erbracht worden, was bei der langsamen Entwicklung des Leidens wohl begreiflich ist. In unserem Falle zeigten die Fäzes bei absichtlich reichlicher Butter- und Rahmernährung keine auffallende Veränderung. Eine halbe Stunde und anderthalb Stunden nach einer starken Rahmmahlzeit (200 g 20 pCt.) fand sich keine Lipämie, das Serum war völlig klar. Im ersten Falle von *Simons* fand man keine Vermehrung der Lipasen im Blute.

Es liegt nahe, die Ursache für die Lipodystrophie in einer *Störung der Drüsen mit innerer Sekretion* anzunehmen. Die entgegengesetzten Veränderungen, welche die verschiedenen Körperregionen in ihrem Fettbestande erleiden, spricht nicht gegen eine solche Störung, da bei unzweifelhaften Krankheiten endokrinen Ursprungs man häufig nur regionäre Vermehrung der Fettpolster findet. In erster Linie kommen Affektionen der Keimdrüsen, der Hypophyse und der Schilddrüse in Betracht, die am häufigsten pathologische Veränderungen des Fettpolsters verursachen.

Man denkt unwillkürlich an die *Ovarien*, da die Krankheit sozusagen ausschließlich weibliche Individuen betrifft. Es käme eine Hypofunktion derselben in Betracht, die wenigstens die Fettvermehrung erklären könnte, da man bei Kastration häufig einen übermäßigen Fettansatz sich entwickeln sieht. Diese Verhältnisse sind allerdings besser bei männlichen Individuen bekannt, bei denen nach Kastration eine allgemeine oder besonders in der Unterbauchgegend ausgesprochene Fettansammlung (auch am Mons veneris) sich einstellt. Die fetten Skopzen besitzen starke Fettbestände ad nates (also wie die Träger der Lipodystrophie), an den Mammae, sodann an den Trochanteren, an den Cristae iliacae (wie die Träger der Lipodystrophie). Über vor der Pubertät kastrierte Mädchen liegen nur ungenügende Beobachtungen vor. Kastrierte Frauen scheinen hauptsächlich zu Fettansatz am Bauche zu neigen.

Die tatsächlichen Verhältnisse bei der Lipodystrophie erlauben aber nicht, eine vorwiegende Störung der Ovarialfunktion festzustellen. Erstens entwickelt sich das Leiden schon öfters in einem Alter von 5—6 Jahren, wo man noch keine innere Sekretion

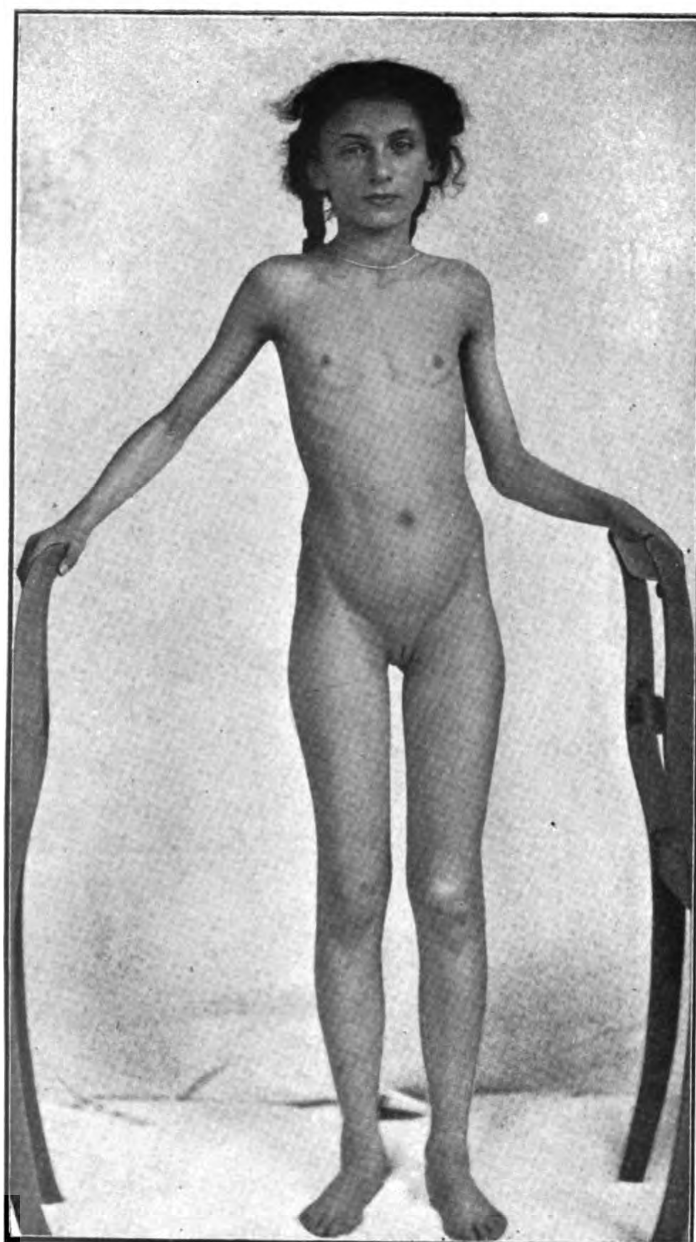


Fig. 4.

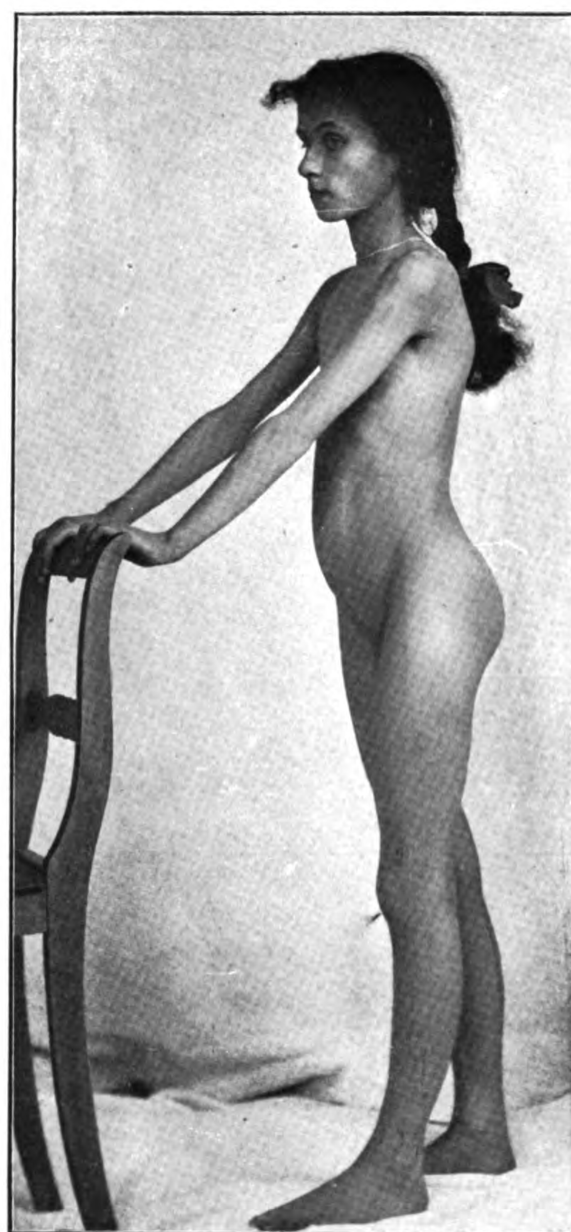


Fig. 5.

Lipodystrophia progressiva (Fall 1, Vorder- und Seitenansicht).
Schwund des Fettpolsters im Gesicht, an den Armen, an der Brust,
Vermehrung in der Glutaealgegend und an den Oberschenkeln.

Feer. Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Fig. 6.



Fig. 7.

Lipodystrophia progressiva (Fall 2, von vorne und von der Seite).
Schwund des Fettpolsters im Gesicht, an den Armen, auf der Brust, starke Vermehrung am Gesäß. am Bauche, an den Oberschenkeln und an den Waden.

Feer.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

der Ovarien annehmen darf. Sodann sind an den Genitalien keine Veränderungen gefunden worden. Auffällig ist der plötzliche Beginn der Affektion mit dem Auftreten der ersten Menstruation (*Holländers* Fall). Bei Eintritt in die Geschlechtsreife erfolgt die Menstruation normal (in den Fällen von *Simons* mit 11, resp. 14 Jahren). Irgend ein Infantilismus, ein Ausbleiben der Entwicklung der Mammae usw. scheint nicht vorzukommen.

Der Einfluß der *Hypophyse* auf das Fettpolster ist aus dem Bilde der Dystrophia adiposo-genitalis bekannt, wobei eine Hypoplasie der Keimdrüsen beteiligt ist. Bei der vorliegenden Krankheit besteht nichts Ähnliches. In unserem Falle war die Sella turcica nicht verändert (Röntgenbild). Ebensowenig deuteten Augenstörungen auf eine Erkrankung der Hypophyse.

Am ehesten dürfte bei der Lipodystrophie die *Schilddrüse* im Spiele sein. Die thyreogene Fettsucht einerseits, die Abmagerung bei *Basedow*scher Krankheit anderseits, endlich das Myxödem bei Athyreosis zeigen uns häufig, wie innig die Veränderungen des Fettpolsters der Haut von der Schilddrüsenfunktion abhängen. Die vorzugsweise Verdickung einzelner Regionen (besonders Gesicht und Höhe des Schultergürtels, also umgekehrt wie bei Lipodystrophie) bei Myxödem beweist, daß der Ausfall der Schilddrüsenfunktion die einzelnen Körperteile nicht gleichmäßig beeinflußt.

Nun findet sich in der Literatur ein Fall, der in mancher Beziehung genau das Gegenteil der Lipodystrophia darstellt und wo der Autor, *Bittorf*, mit Recht eine Hypofunktion der Schilddrüse annimmt, sodaß man wohl erwägen darf, ob nicht bei der Lipodystrophie auch die Schilddrüse im entgegengesetzten Sinne im Spiele ist.

Bittorf[1]) beschrieb vor 3 Jahren einen eigenartigen Fall von *akuter Fettsucht* bei einem 28jährigen Bierbrauer. In 7 Wochen entwickelte sich bei ihm eine symmetrische Fettsucht (Zunahme 12½ kg) an den Schultern, Oberarmen, Brust, Kinn, Epigastrium, etwas auch an den Hüften und an den Innenseiten der Oberschenkel. Die Fettsucht betraf also vorwiegend die Teile, die bei der Lipodystrophie abmagern. Da die Schilddrüse bei dem Manne druckempfindlich war und Schlafsucht vorausging, so bezog *Bittorf* die Krankheit auf eine Hypofunktion der Schilddrüse. Tatsächlich erfolgte auch auf Schilddrüsenfütterung Heilung.

Es besteht demnach eine Berechtigung, für die Lipodystrophie eine Erkrankung, oder vorsichtiger ausgedrückt, wenigstens

[1]) Berl. klin. Woch. 1912 S. 1072.

eine Beteiligung der Schilddrüse zu vermuten, eine Dysfunktion, die man in Beziehung setzen dürfte zu der Hypertrophie des Fettpolsters in der unteren Körperhälfte und zu der Atrophie in der oberen Körperhälfte. Ein Beweis hierfür steht bis jetzt noch völlig aus.

In unserem Falle vermißte man alle Symptome, die man z. B. bei der Ueberfunktion der Schilddrüse (bei Basedow) antrifft und die man für die Abmagerung der oberen Regionen anschuldigen könnte. Das Mädchen besaß ein ruhiges Temperament, der Puls war langsam, es bestand kein Herzklopfen, keine Neigung zu schwitzen, keine verminderte Zuckertoleranz usw. Die kleine Struma könnte sich zur Genüge aus endemischen territorialen Verhältnissen erklären.

Berücksichtigt man jedoch die ungemein langsame Entwicklung der Krankheit, so genügen alle erwähnten Punkte noch nicht, um eine Störung der Schilddrüse, vielleicht in Verbindung mit einer Störung anderer endokriner Drüsen auszuschließen. Auch das normale Verhalten des Grundumsatzes und des Ruhegaswechsels im Falle von *Simons* schließt eine solche Ursache der Krankheit nicht aus. Die unbedeutende Lymphocytose, die unser Fall 1915 aufwies, darf vielleicht mit einer Störung der Schilddrüsenfunktion in Beziehung gesetzt werden oder zu einer oft damit verbundenen Veränderung der Thymusdrüse. Vorläufig muß aber das Wesen der Lipodystrophie noch als gänzlich ungeklärt bezeichnet werden. Es gehören überhaupt die pathologischen Verhältnisse des Fettpolsters zu den merkwürdigsten und wenig erforschten Störungen. So z. B. die Adipositas dolorosa oder *Dercum*sche Krankheit, wo sich umschriebene Fetttumoren im subkutanen Fett entwickeln und manche Analogien zum Myxödem bestehen, so daß man dabei eine Schilddrüsenaffektion angenommen hat, wofür auch deren pathologische Veränderungen sprechen würden, die man dabei gefunden haben will, ferner die symmetrischen Lipome u. s. f.

Über den weiteren *Verlauf der Krankheit* ist man noch ungenügend unterrichtet, da nur über wenige Fälle zuverlässige Angaben über einen längeren Zeitraum bestehen. Bis jetzt sind keinerlei Komplikationen beobachtet worden. *Die Erkrankung blieb stets auf das Fettgewebe beschränkt.* Nur in einem Falle wird von einer späteren Besserung berichtet. *Osler* gibt an, daß bei einem Mädchen, das er zuerst mit 10 Jahren sah und dann wieder 18 Jahre später, sich nach dem Eintritt der Periode (mit 12 Jahren) die

Magerkeit des Gesichts etwas weniger stark geworden sei (referiert bei *Simons*).

Die *Diagnose* ist in den Fällen, wo zu der Abmagerung der oberen Regionen bereits eine Fettwucherung der unteren Teile hinzugetreten ist, leicht und mit Sicherheit zu stellen, da sonst keine ähnliche Affektion vorkommt. Besser wie jede Beschreibung orientieren unsere Photographien über das Krankheitsbild. Die Pseudohypertrophie der Muskeln z. B. ist bei einiger Aufmerksamkeit ohne weiteres zu unterscheiden.

Vermutlich ist die Lipodystrophia progressiva gar nicht so selten, wie es bis jetzt den Anschein hat. Wer die Krankheit nicht kennt, wird sich leicht verleiten lassen, die Abmagerung des Gesichts auf latente Tuberkulose zu beziehen. In verdächtigen Fällen kann oft die genaue Inspektion der Nates und der Oberschenkel sofort zur richtigen Diagnose führen. Die genaue Messung des Fettpolsters ermöglicht schon da die Diagnose, wo die einfache Inspektion und Palpation noch Zweifel belassen. Wenn nur eine auffallende Abmagerung des Gesichts bei jugendlichen Individuen vorliegt, muß man mit der Diagnose zurückhalten, besonders bei Knaben, da es wie gesagt noch zweifelhaft ist, ob die Krankheit auch beim männlichen Geschlecht vorkommt und da auch andere krankhafte Vorgänge zu vorzugsweiser Abmagerung des Gesichts führen können.

Gegenüber andern Krankheiten (Hemiatrophie, Trophödem, Elephantiasis) bestehen kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Einen höchst merkwürdigen Symptomenkomplex, bei dem ein Schwund des Panniculus an umschriebener Stelle vorhanden war, beobachtete ich bei einem 4jährigen Knaben.

Derselbe brachte einen typischen Turmschädel zur Welt mit starker Dilatation der äußeren Venen des Gehirnschädels. Ohren klein, mißbildet, Nasenhaut dünn und atrophisch. Panniculus überall gut ausgebildet, nur in der Gegend der Schlüsselbeine verschwunden, woselbst die Haut verdünnt ist und wie leicht gestichelt aussieht. Muskulatur der Extremitäten ungewöhnlich dick und kräftig, in Lokalisation und Form ähnlich hypertrophisch wie bei der hypertrophischen Form der Dystrophia musculorum progressiva. Es liegt hier nahe, eine „Trophoneurose" anzunehmen, die gleichzeitig die Muskulatur, einige Teile der Haut, des Fettgewebes und vielleicht das Gefäßsystem (mangelhafte Bildung der Hirnsinus ?) umfaßt, alles Systeme, die vom Mesoderm abstammen.

Was die *Prognose* anbetrifft, so läßt sich jetzt schon mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß die Lipodystrophia pro-

gressiva nur ein ästhetischer Nachteil ist, die allgemeine Gesundheit und Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt.

Die *Therapie* ist bis jetzt machtlos. *Simons* hat seiner Kranken eine Mischung von Menschen- und Hammelfett unter die Gesichtshaut spritzen lassen. Der kosmetische Erfolg war infolge der sich bald einstellenden Resorption nur vorübergehend. Im Falle von *Laignol-Lavastine* wurden ohne Nutzen Schilddrüsen- und Eierstockpräparate gegeben. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Dysthyreosis als Ursache habe ich unserer Kranken verordnet, die Milch einer thyreoidektomierten Ziege zu trinken, eine Behandlungsweise, die mir bei einer Basedowkranken guten Erfolg brachte,und die vielleicht die entstellende Magerkeit des Gesichts wirksam bekämpfen könnte. Die Milchkur soll demnächst beginnen.

Literatur über Lipodystrophia progressiva.

A. Simons: Eine seltene Trophoneurose („Lipodystrophia progressiva"). Ztschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych. Originalien Bd. 5 1911, Bd. 19, 1913. — *J. Husler:* Über symmetrischen progressiven Fettschwund im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. X 1914. — *A. Simons:* Bemerkung zur Arbeit *Huslers* ibidem Bd. 11, 1916. Die sonstige Kasuistik findet sich bei *Simons* gesammelt.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über den Einfluß der Nahrung, insbesondere des Kohlehydrats, auf die Harnsekretion beim Säugling.

Von

Privatdozent Dr. ALBERT NIEMANN
Assistent der Klinik.

Die pädiatrische Stoffwechsel-Literatur der letzten Jahre legt Zeugnis dafür ab, daß wir uns mehr und mehr der Wichtigkeit bewußt werden, die das Wasser für den Stoffhaushalt des Säuglings hat. Wieso gerade in diesem Lebensalter die Wasserbilanz eine so ausschlaggebende Rolle spielt, braucht hier nicht ausführlich erörtert zu werden. Es genüge der Hinweis darauf, daß der Organismus des Säuglings sehr viel wasserreicher ist, als der des Menschen im späteren Alter, daß die Flüssigkeitsmengen, die der Säugling aufnimmt und ausscheidet, weit größer sind als beim Erwachsenen und daß wir beim Säugling nur allzuoft Gewichtsschwankungen sehen, die so groß sind und so plötzlich erfolgen, daß sie nicht wohl von Veränderungen der Körpersubstanz herrühren können, sondern als Wasseransatz bezw. Wasserverlust gedeutet werden müssen. Zahlreiche Arbeiten der neueren Zeit haben auf die Probleme hingewiesen, die der Stoffwechsel des Säuglings nach dieser Richtung hin darbietet und deren Lösung nur möglich ist, wenn es uns gelungen sein wird, mehr als bisher mit den Gesetzen des Wasserhaushaltes vertraut zu werden. Vor ein ganz besonders interessantes Problem stellt uns die Tatsache, daß wir vorzugsweise beim Säugling Ödeme rein alimentären Ursprungs sehen, daß wir also annehmen müssen: es gibt Säuglinge, denen die Fähigkeit fehlt, das Wasser in normaler Weise zu binden. Die Erfahrung lehrt, daß es sich in solchen Fällen immer um sehr schwer ernährbare Kinder handelt, denen eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit nicht abzusprechen ist. Solche Beobachtungen haben *Czerny* dazu veranlaßt, von einer besonderen konstitutio-

nellen Anomalie, der hydropischen Konstitution, zu sprechen. Wer auf diese Dinge sehr genau achtet, findet häufiger, als es bisher wohl noch allgemein angenommen wird, Ernährungsstörungen mit leichten oder schwereren Graden von Ödem — latentem oder manifestem — vergesellschaftet und sieht gerade hierin einen Beweis dafür, wie wichtig für die Pathogenese und den Verlauf von Ernährungsstörungen das Verhalten des Wassers im Körper ist.

Wenn bei solchen Abweichungen des Wasserstoffwechsels von der Norm auch ein konstitutionelles Moment in Betracht kommt, so müssen wir doch bedenken, daß es letzten Endes immer alimentäre Einflüsse sind, welche die Störungen in der Wasserbilanz bedingen. Wenn wir daher zum Verständnis dieser Vorgänge gelangen wollen, so müssen wir uns vor allem klar zu werden suchen über den Einfluß, den die Zufuhr — oder auch der Ausfall — der verschiedenen Nahrungsstoffe auf die Wasserbilanz ausübt, und zwar auf die Wasserbilanz im ganzen sowohl als auch auf die Art, wie sich die zur Ausscheidung gelangenden Wassermengen auf die verschiedenen Ausführungswege verteilen.

Die beiden Hauptwege, auf denen das Wasser den Körper verläßt, sind der durch die Nieren und der durch Haut und Lunge. Gegenüber den Wassermengen, die auf diesem Wege ausgeschieden werden, ist, was sonst noch den Körper an Wasser verläßt, bedeutungslos und kann unter normalen Verhältnissen vernachlässigt werden. Dabei entfällt auf den Harn der allergrößte Anteil des ausgeschiedenen Wassers, so daß die Harnmengen für die gesamte Wasserbilanz am meisten ausschlaggebend sind. Ihre quantitative Bestimmung ist auch beim Säugling leicht, während diejenige der respiratorischen Wasserausscheidung erhebliche methodische Schwierigkeiten macht. In Anbetracht dessen wird es vielleicht nützlich sein, in Zukunft der Harnsekretion mehr Beachtung zu schenken, als dies bisher geschehen ist. Gewiß bedürfen wir, wenn wir weiter kommen wollen, möglichst zahlreicher vollständiger Wasserbilanzen unter Berücksichtigung auch des respiratorischen Faktors. Solche Versuche erfordern aber soviel Arbeit und machen so viel Schwierigkeiten, daß ihre Zahl vorläufig immer noch klein bleiben wird. Demgegenüber können quantitative Bestimmungen der Harnmengen mit Leichtigkeit an zahlreichen Kindern vorgenommen werden, und wir können uns auf diese Weise ein Material verschaffen, das eine wertvolle Ergänzung unserer auf Grund vollständiger Stoffwechselversuche gewonnenen Kenntnisse bildet.

Man kann durch einfache Bestimmung der Harnmengen in der Tat interessante Ergebnisse erzielen, die gewisse Rückschlüsse auf die Wasserbilanz recht wohl gestatten. Natürlich müssen alle übrigen Faktoren, von denen diese abhängig ist, immer berücksichtigt werden, vor allem die Kompensation etwaiger Schwankungen der Harnsekretion durch die Wasserdampfausscheidung. Doch auch schon dies ist wichtig, zu wissen, wodurch Änderungen in der Verteilung des Wassers auf die verschiedenen Ausscheidungswege hervorgerufen werden können. Und man kann Schwankungen der Harnsekretion beobachten, die so groß sind, daß sie sich selbst unter Berücksichtigung einer etwaigen respiratorischen Kompensation zur Beurteilung der Gesamtbilanz verwerten lassen. In zahlreichen, zu verschiedenen Zwecken vorgenommenen Stoffwechselversuchen, die zum Teil über sehr lange Perioden ausgedehnt wurden, habe ich beobachtet, daß die Harnmengen der Säuglinge sehr großen Schwankungen unterliegen; Schwankungen, für die ein Grund in den äußeren Verhältnissen oder in der Nahrungszufuhr nicht immer ohne weiteres zu finden war und die dennoch in einer gewissen systematischen Abhängigkeit von der letzteren zu stehen schienen. Dies veranlaßte mich, der Frage näher zu treten, ob die Zufuhr bestimmter Nahrungsstoffe einen merkbaren Einfluß auf die Wasserbilanz, und zwar auf deren wichtigsten und dennoch leicht zu bestimmenden Faktor, die Harnsekretion, ausübt. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich Bestimmungen der Harnmenge bei verschiedenen Säuglingen vorgenommen.

Gewisse methodische Schwierigkeiten sind ja auch schon hierbei zu überwinden, sofern man wenigstens die Harnmengen des Säuglings einigermaßen quantitativ auffangen will. Sollen die Bestimmungen auf ein großes Säuglingsmaterial ausgedehnt werden, so muß man auf die Verwendung der Stoffwechselschwebe verzichten. Denn meist ist auf einer Station nicht genug Zeit und Personal vorhanden, als daß mehrere Säuglinge zu gleicher Zeit in die Schwebe eingespannt werden könnten. Dazu kommt, daß nicht alle Fälle, die man heranziehen will, sich zu einer tagelangen Aufspannung auf die Schwebe eignen. Man muß sich daher solcher Methoden bedienen, die einfacher zu handhaben und für den Säugling weniger angreifend sind. Ich habe mich meist mit Vorteil des übrigens keineswegs neuen Prinzips der sogenannten „Wasserleitung“ bedient. Man kann hierzu gewöhnliche Reagenzgläser verwenden, deren oberes Ende man über den Penis zieht und mit

Heftpflaster befestigt; das untere Ende wird über der Flamme in eine Spitze ausgezogen, die man abbricht. Nun zieht man über dieses Ende einen Schlauch, der so lang sein muß, daß er bis in eine auf den Fußboden unter dem Bette aufgestellte Flasche hinabreicht, in welche er durch ein in einen Gummistöpsel gestecktes Glasrohr geleitet wird. So wird die Verdunstung des in 24 Stunden sich ansammelnden Harnes verhindert. Man muß dafür sorgen, daß der Schlauch immer ausreichend Gefälle hat, d. h. daß er nicht an irgend einer Stelle so hoch liegt, daß der Urin in der Richtung auf den Penis zurückfließt; man kann ihn zu diesem Zwecke an einigen Stellen mit Heftpflaster an der Unterlage festkleben, damit er seine Lage bei Bewegungen des Kindes möglichst wenig verändert. So gelingt es meist, den Harn völlig quantitativ aufzufangen; durch häufige Kontrolle der Wäsche kann leicht festgestellt werden, ob etwas verloren gegangen ist. Man kann eine derartige „Wasserleitung" bei den meisten Säuglingen gut viele Tage hintereinander liegen lassen; manche bekommen freilich etwas Ödem der Vorhaut, was gelegentlich wohl zum Abbrechen des Versuches zwingt. Übrigens beruht auch das Eintreten dieser unerwünschten Komplikation offenbar auf besonderer individueller Disposition der Kinder. Nützlich ist es immer, den Penis etwas einzufetten, um Maceration der Haut zu verhüten. Mit dieser Methode habe ich bei zahlreichen Säuglingen tagelang fortgesetzte quantitative Bestimmungen der Harnmenge vornehmen können, ohne daß die betreffenden Individuen irgendwie belästigt schienen.

Will man die Resultate solcher Bestimmungen verwerten, so muß man stets alle diejenigen Faktoren in Rechnung stellen, von denen wir wissen, daß sie auf die Menge des Harnwassers einen Einfluß ausüben.

Da sind zunächst Temperatur und Feuchtigkeit der Luft. Sie sind in erster Linie ausschlaggebend für die Gestaltung der Harnmengen und für das Verhältnis, in dem die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Wassers zu der durch Verdunstung (Haut und Lungen) abgegebenen Wassermenge steht. Bei trockener Luft, wie wir sie in unseren Gegenden im allgemeinen während der Wintermonate haben, steigt die Wasserabgabe durch Haut und Lungen und es tritt kompensatorisch eine Verminderung der Harnmengen ein. So kann es dahin kommen, daß die Menge des abgegebenen Wasserdampfes die des Harnes fast erreicht, daß also ein Verhältnis von etwa 1 : 1 besteht. Umgekehrt ist bei hoher Luftfeuchtigkeit die Verdunstung eine geringe, was ein

Ansteigen der Harnmengen zur Folge hat; sie können dann ein mehrfaches der durch Verdunstung abgegebenen Wassermenge betragen. Die höchsten Feuchtigkeitsgrade pflegt bei uns die Luft im Sommer aufzuweisen, und so sah ich z. B. einen und denselben Säugling im Sommer nur den 8. bis 10. Teil seiner Harnmengen in Form von Wasserdampf abgeben, während er im Winter ungefähr ebensoviel Wasserdampf wie Harn ausgeschieden hatte.

Kann also eine Steigerung der Verdunstung infolge abnehmender Luftfeuchtigkeit kompensatorisch eine Verminderung der Harnmenge bewirken — und umgekehrt — so machen sich diese Wechselbeziehungen doch nur innerhalb größerer Zeiträume und bei erheblichen Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt der Luft bemerkbar. Wenn im Verlaufe eines Stoffwechselversuches, also innerhalb von Tagen, die Luftfeuchtigkeit in mäßigen Grenzen schwankt, so bleibt, wie ich mehrfach beobachtet habe, eine merkbare Beeinflussung der Harnsekretion aus.

Eine solche kann jedoch noch auf einem anderen Wege zustande kommen, und zwar auch innerhalb kürzerer Zeiträume. Wenn im Organismus der Energieumsatz steigt, wenn die Wärmebildung eine größere wird, so kann es geschehen, daß die überschüssig gebildete Wärme durch vermehrte Abgabe von Wasserdampf beseitigt wird. Wenn so die Verdunstung steigt, dann macht sich meist schnell und regelmäßig ein Einfluß auf die Harnmengen bemerkbar: sie steigen bei verminderter und sinken bei vermehrter Wasserdampfproduktion, so daß in solchen Fällen die Gesamtbilanz des Wassers meist wenig verändert wird. Stehen wir also gegebenenfalls vor dem Phänomen einer starken Vermehrung oder Verminderung der Harnmengen bei einem Säugling, so müssen wir — ceteris paribus — uns fragen, ob dies die Folge eines Wechsels im Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft sein kann, oder aber ob die Ursache im Stoffwechsel des Individuums, z. B. in vermehrtem Umsatz, zu suchen ist und ob eine Änderung in der Zufuhr von Nahrungsstoffen oder irgend ein anderer Faktor (Fieber) als Grund hierfür in Betracht kommt. Alles dies ist natürlich nur unter Zuhilfenahme des vollständigen Stoffwechselversuches möglich, und somit kann es unter Umständen recht schwierig sein, einen solchen Fall in befriedigender Weise aufzuklären.

Als ein gutes Beispiel hierfür können die Verhältnisse dienen, die der Stoffwechsel eines von *Bahrdt* und *Edelstein* (Ztschr. f. Kinderh. Bd. 12. 1914. S. 15) untersuchten atrophischen Säuglings aufwies. Der Versuch an diesem Kinde zerfiel in 3 vier-

tägige Perioden; in der 2. Periode zeigte sich eine starke Verminderung der Harnmengen gegenüber den Perioden 1 und 3. Diese Beobachtung, daß die tägliche Harnmenge eines atrophischen Säuglings plötzlich von 670 auf 530 g sinken konnte, ohne daß die Wasserzufuhr wesentlich geringer wurde, scheint mir von nicht geringem Interesse zu sein. Denn sie läßt uns ahnen, was für Verschiebungen im Stoffhaushalt eines Säuglings möglich sind, ohne daß wir sie im allgemeinen beobachten oder, wenn wir sie beobachten, erklären können, und die uns doch die unliebsamen Überraschungen verständlich machen, die der Kliniker mit atrophischen Säuglingen so oft erlebt. Denn daß der Rückgang der Harnmenge bei ihrem Versuchs-Kinde der Ausdruck wichtiger Veränderungen im Stoffwechsel gewesen ist, haben *Bahrdt* und *Edelstein* sogleich erkannt; nur über die Natur dieser Veränderungen haben sie nicht völlige Klarheit schaffen können. Der Abnahme der Harnmenge wird eine Steigerung der Verdunstung entsprochen haben, welche die Autoren zwar nicht nachgewiesen, aber mit voller Berechtigung supponiert haben; und die Steigerung der Verdunstung wird die Folge erhöhten Umsatzes gewesen sein. Das ist um so wahrscheinlicher, als das betreffende Kind überhaupt einen sehr hohen Umsatz hatte und mit exsudativer Diathese behaftet war, bei welcher Konstitutionsanomalie ich einen solchen regelmäßig gefunden habe[1]).

Es soll hier auf den Versuch *Bahrdts* und *Edelsteins* nicht weiter eingegangen werden. Ich habe ihn als Beispiel gewählt, weil er zeigt, wie ein plötzliches Schwanken der Harnmenge unter Umständen das erste Symptom sein kann, das auf wichtige Veränderungen im Stoffwechsel hinweist, und daß wir daher alle Faktoren genau kennen müssen, welche die Harnsekretion beeinflussen.

Von den in der Nahrung enthaltenen Stoffen sind es vor allem das Wasser und die anorganischen Bestandteile, deren Einfluß auf die Harnsekretion bekannt ist. Es soll dies nicht Gegenstand meiner Ausführungen sein. Vielmehr möchte ich mich der Frage zuwenden, welche Wirkung die organischen Nahrungsstoffe, ganz besonders das Kohlehydrat, auf die Gestaltung der Harnmengen und die Wasserbilanz beim Säugling ausüben.

Der Einfluß des Eiweiß auf die Harnsekretion ist ein sehr erheblicher, jedoch vorzugsweise negativer. Wenn man einem

[1]) *Niemann*, Der Stoffwechsel bei exsudativer Diathese. Bonn. 1914. A. Marcus & O. Weber.

Säugling das Eiweiß aus der Nahrung wegnimmt und es durch thermisch äquivalente Mengen eines anderen Nährstoffes, z. B. Kohlehydrat, ersetzt, so wird man, unter sonst gleichen Versuchsbedingungen, beobachten, daß die Entziehung des Eiweiß ein starkes Ansteigen der Harnsekretion bewirkt. Man kann in solchen Fällen geradezu von einer diuretischen Wirkung, von einer Überschwemmung der Nieren mit Wasser sprechen. So habe ich in einem solchen Fall die Harnmengen eines Säuglings auf beinahe das Doppelte, von 500 auf fast 1000 g ansteigen sehen. Auch bei dem Säugling, dessen Stoffumsatz ich im Jahrb. f. Kinderh., Bd. 74, S. 237, bekanntgegeben habe, lagen die Verhältnisse ähnlich: die Harnmengen stiegen hier bei stickstoffarmer Mehldiät auf fast 1000 g, während sie vorher bei gewöhnlicher Milchkost nur ca. 500 g betragen hatten. Freilich ist in diesem Falle eine Verschiebung in der Salzzufuhr nicht ausgeschlossen gewesen, doch könnte diese das enorme Ansteigen der Harnmengen kaum allein bewirkt haben.

Wenn nun der Fortfall der Eiweißstoffe in der Nahrung eine Vermehrung des Harnwassers zur Folge hat, so entsteht die Frage, ob dies nicht durch eine Verminderung der Wasserdampfproduktion ausgeglichen wird, so daß gleichsam das Wasser nur den Weg gewechselt hätte, auf dem es den Körper verläßt. Wenn man auch in solchen Fällen nicht immer die Abgabe von Wasserdampf quautitativ bestimmt, so kann man hierüber doch einige Vermutungen hegen.

Eine Verminderung der Wasserdampfproduktion wird wohl meist eintreten. Ich wies ja schon eingangs meiner Ausführungen auf die Abhängigkeit der letzteren vom Gesamtumsatz hin. Wenn weniger Wärme gebildet wird, dann muß auch die Verdunstung abnehmen und es müssen vicariierend die Harnmengen ansteigen. Der Energieumsatz wird nun immer dann geringer werden, wenn dem Organismus Eiweiß entzogen wird, das ja, wie wir wissen, spezifisch dynamisch im Sinne einer Umsatzsteigerung wirkt. Hiernach ist also anzunehmen, daß in allen solchen Fällen die Wärmebildung und die Verdunstung eine geringe ist. Daß dies allein als Ursache der Vermehrung des Harnwassers anzusehen sei, ist jedoch unwahrscheinlich, denn diese Vermehrung ist unter Umständen, so groß, daß die Wasserdampfabgabe beinahe aufhören müßte, wenn hierdurch ein Ausgleich geschaffen werden sollte. So hat sich z. B. auch in meinem vorhin erwähnten Versuch (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74) gezeigt, daß durch Einschränkung der Wasser-

dampfabgabe keineswegs ein völliger Ausgleich eingetreten ist. Es ist vielmehr anzunehmen, daß der Organismus in solchen Fällen wirkliche Wasserverluste erleidet, wie dies schon von *Grafe*[1]) für den Erwachsenen nachgewiesen wurde. Wir müssen uns vorstellen, daß der Eintritt einer negativen Stickstoffbilanz, der Verlust stickstoffhaltigen Materials, zur Ausschwemmung von Wasser Veranlassung gibt, das vorher an diese Stoffe gebunden war, und das zu seiner Ausscheidung hauptsächlich auf den Weg durch die Nieren angewiesen ist.

Die Menge des Harnwassers ist aber nicht allein vom Eiweiß in der Nahrung abhängig. Auch das Kohlehydrat übt in dieser Beziehung einen bemerkenswerten Einfluß aus.

Hiervon kann man sich leicht auf folgende Art überzeugen: Man gibt einem Säugling zu irgend einer bestimmten, immer gleichmäßig zusammengesetzten Nahrung im Laufe eines Tages eine bestimmte Menge Kohlehydrat hinzu, etwa so, daß 40—50 g irgend eines Zuckers oder auch eines Mehles in 3 Portionen auf die Vormittags-, die Mittags- und die Nachmittagsflasche verteilt werden. Hiernach wird man in vielen Fällen beobachten, daß die Harnmenge des betreffenden Tages, von einem Morgen zum anderen gesammelt, ganz beträchtlich hinter der der voraufgegangenen Tage zurückbleibt. In manchen Fällen erfolgt eine Verminderung bis auf die Hälfte und mehr. Gleichzeitig steigt meist die Gewichtskurve an. Läßt man am nächsten Tage die Kohlehydratzulage wieder wegfallen, so gehen die Harnmengen auf ihr früheres Niveau zurück, indes das Körpergewicht meist wieder absinkt.

Ich will dies im folgenden an der Hand einiger Beispiele erläutern:

Oskar R., 3 Monate alt, Gewicht 4600 g; erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt. Täglich 800 g.

1. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 8. X. 1913 — 440
9. X. „ — 460
10. X. „ — 440
11. X. „ — 320
An diesem Tage wurden 45 g Milchzucker in 3 Portionen verabreicht.
12. X. 1913 — 400

[1]) *E. Grafe*, Die Wirkung einer längeren überreichlichen Kohlehydratkost ohne Eiweiß auf den Stoffwechsel von Mensch und Tier. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113. 1913.

2. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 15. 10. 1913 — 400
16. X. „ — 380
17. X. „ — 180
An diesem Tage wurden 45 g Roggenmehl in 3 Portionen verabreicht.
18. X. 1913 — 360

3. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 30. X. 1913 — 440
1. XI. „ — 460
2. XI. „ — 280
An diesem Tage wurden 45 g Roggenmehl in 3 Portionen verabreicht.
3. XI. „ — 420

4. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 10. XI. 1913 — 480
11. XI. „ — 500
12. XI. „ — 240
An diesem Tage wurden 45 g Milchzucker in 3 Portionen verabreicht.
13. XI. 1913 — 370

Hilda F., 3 Monate alt, Gewicht 4300 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt. Täglich 800 g.

Tägliche Harnmengen: 20. X. 1913 — 525
21. X. „ — 590
22. X. „ — 320
An diesem Tage wurden 45 g Milchzucker in 3 Portionen verabreicht.
23. X. „ — 540

Heinz R., 4 Monate alt, Gewicht 4200 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt. Täglich 800 g.

Tägliche Harnmengen: 12. I. 1914 — 450
13. I. „ — 500
14. I. „ — 430
15. I. „ — 420
16. I. „ — 180
An diesem Tage wurden 45 g Milchzucker in 3 Portionen gereicht.
17. I. 1914 — 460

Franz M., 3 Monate alt, Gewicht 4100 g, erhielt ½Milch mit Mondaminabkochung und 3 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 700 g.

Tägliche Harnmengen: 13. I. 1914 — 430
14. I. „ — 450
15. I. „ — 480
16. I. „ — 310
An diesem Tage wurden 45 g Milchzuckor in 3 Portionen gereicht.
17. I. 1914 — 460

Gerhard Cz., 6 Monate alt, Gewicht 4500 g, erhielt 2/3-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt. Täglich 900 g.

Tägliche Harnmengen: 11. VI. 1913 — 500
12. VI. „ — 580
13. VI. „ — 460

An diesem Tage wurden 45 g Milchzucker in 3 Portionen gereicht.
14. VI. 1913 — 580

Aus diesen Versuchen läßt sich ersehen, daß man mit einer Dosis von 45 g Kohlehydrat die Harnmenge des betreffenden Tages ganz erheblich herabsetzen kann. In den meisten Fällen wählte ich den Milchzucker, doch kann man, wie der Fall Reschke zeigt, dieselbe Wirkung auch mit einem Mehl erzielen. Ich wählte hierzu das Roggenmehl, weil dieses die Eigenschaft hat, selbst in stark konzentrierten Abkochungen noch flüssig zu bleiben, so daß man die gewünschte Menge, 15 g pro Flasche, in der Nahrung unterbringen kann, ohne die Flüssigkeitsmenge vermehren zu müssen. Diese blieb stets in allen Versuchen genau gleich und es wurden nur solche Versuche verwertet, in deren Verlauf sich auch der Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft nicht wesentlich geändert hatte.

Dagegen ist es mir nicht gelungen, mit Rohrzucker ein positives Resultat zu erzielen; wo ich ihn anwandte, blieb eine Verminderung der Harnmenge aus, selbst bei Kindern, die auf Milchzucker positiv reagiert hatten.

Hierfür folgendes Beispiel:

Herbert St., 5 Monate alt, Gewicht 3500 g, erhielt ½-Milch mit Mondamin und Malz, täglich 700 g.

1. Versuch.

Harnmengen: 1. VII. 1914 — 500
2. VII. „ — 450
3. VII. „ — 300
An diesem Tage 35 g Milchzucker
4. VII. 1914 — 520

2. Versuch.

Harnmengen: 15. VII. 1914 — 400
16. VII. „ — 390
An diesem Tage 35 g Rohrzucker.
17. VII. 1914 — 430

Diese Beobachtung ist deswegen nicht uninteressant, weil wir in der Literatur vielfach der Auffassung begegnen, daß Milch- und Rohrzucker hinsichtlich der durch sie zu erzielenden Gewichtszunahmen nicht gleichwertig seien. Allerdings ist diese Frage meist zu ungunsten des Milchzuckers entschieden worden, so daß sogar in Lehrbüchern, wie *Langstein-Meyer*[1]), sowie der Stoffwechsel-

[1]) *Langstein-L. F. Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 2. u. 3. Aufl. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann.

Physiologie von *Tobler-Bessau*[1]) die Überlegenheit des Rohrzuckers als feststehend betrachtet wird. Andere wieder, wie *Calvary*[2]), glauben, daß die verschiedenen Zucker in ihrer anwuchsfördernden Wirkung gleichwertig sind, „so lange sie die Verdauungsvorgänge nicht im Sinne stärkerer Gärung verändern". Diese Auffassung *Calvarys*, daß es auf die Wirkung der Zucker auf den Verdauungsvorgang und somit auf die Resorption ankomme, enthält sicher etwas richtiges. Jedenfalls zeigt auch der Ausfall meiner Versuche, daß diese Frage noch nicht spruchreif ist, und daß zu ihrer Klärung weitere Versuche nötig sind. Dabei darf aber als Kriterium der Zuckerwirkung nicht, wie dies z. B. in Versuchen von *Leopold*[3]) geschehen ist, die 24-stündige Körpergewichtszunahme benutzt werden, da sie ein sehr unsicherer, weil von vielerlei Dingen abhängiger, Faktor ist.

Ich habe ferner den *Soxleth*schen Nährzucker zu Versuchen herangezogen und damit ebenfalls eine starke Verminderung der Harnmengen erzielt, wie folgende Versuche zeigen:

Erwin G., 5 Monate alt, Gewicht 4600 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 800 g.

Tägliche Harnmengen: 1. VII. 1913 — 520
2. VII. „ — 380
An diesem Tage Zulage von 50 g *Soxleths* Nährzucker.
3. VII. 1913 — 520

Werner Sch., 6 Monate alt, Gewicht 4200 g, erhielt ⅔-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 900 g

Tägliche Harnmengen: 2. VII. 1913 — 590
3. VII. „ — 620
4. VII. „ — 460
An diesem Tage Zulage von 45 g *Soxleths* Nährzucker.
5. VII. 1913 — 600

Diese Versuche sind jedoch nicht eindeutig, und es darf aus ihnen nicht ohne weiteres geschlossen werden, die Maltose sei den anderen Zuckern in der Wirkung auf die Harnsekretion überlegen. Denn der *Soxleth*sche Nährzucker ist nicht als ein reines Präparat anzusehen und enthält insbesondere auch anorganische Bestandteile. Es hat sich denn auch gezeigt, daß eines der Versuchskinder (Erwin G.) bei Versuchen mit reinen Zuckerarten nicht die Ver-

---

1) *Tobler-Bessau*, Allgem. patholog. Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann.

2) Die Bedeutung des Zuckers in der Säuglingsnahrung. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kind. X, 1913.

3) *J. S. Leopold*, Über die Wirkung der verschiedenen Zuckerarten etc. Zeitschr. f. Kinderh. I. 1911.

minderung der Harnmengen aufwies, die bei Verabreichung des *Soxleth*schen Nährzuckers eingetreten war.

Überhaupt haben nicht wenige Säuglinge auf den Kohlehydratversuch negativ reagiert, d. h. einen nennenswerten Rückgang der Harnmengen vermissen lassen. Hierzu gehören die folgenden:

Kurt W., 6 Monate alt, Gewicht 4700 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 6 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 900 g.

Tägliche Harnmengen: 21. I. 1914 — 500
22. I. „ — 500
23. I. „ — 450
An diesem Tage Zulage von 45 g Milchzucker.
24. I. „ — 470

Die Abnahme der Harnmenge ist, wie man sieht, kaum nennenswert, ebenso die Zunahme des Harnwassers am nächsten Tag.

Willi M., 8 Monate alt, Gewicht 3350 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 5 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 600 g.

Tägliche Harnmengen: 28. VII. 1913 — 350
29. VII. „ — 360
30. VII „ — 350
An diesem Tage Zulage von 45 g Milchzucker.
31. VII. 1913 — 330

Fritz J., 3 Monate alt, Gewicht 3600 g, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung, täglich 800 g.

Tägliche Harnmengen: 7. VII. 1913 — 470
8. VII. „ — 420
9. VII. „ — 480
An diesem Tage Zulage von 45 g Rohrzucker.
10. VII. 1913 — 490

Alfred U, 5 Monate alt, 4000 g schwer, erhielt ½-Milch mit Mondaminabkochung und 6 pCt. Malzsuppenextrakt, täglich 850 g.

Tägliche Harnmengen: 4. VI. 1913 — 530
5. VI. „ — 550
6. VI. „ — 550
An diesem Tage Zulage von 45 g Milchzucker.
7. VI. 1913 — 590

Meta P., 5 Monate alt, Gewicht 4700 g, erhielt täglich 700 g Eiweißmilch mit 4 pCt. Kohlehydrat.

1. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 1. VII. 1913 — 450
2. VII. „ — 460
3. VII. „ — 450
An diesem Tage Zulage von 40 g Milchzucker.
4. VII. 1913 — 470

2. Versuch.

Tägliche Harnmengen: 7. VII. 1913 — 510
8. VII. „ — 500
9. VII. „ — 480
An diesem Tage Zulage von 40 g Roggenmehl.
10. VII. 1913 — 530

Auch dieses Kind hatte dagegen auf Zulage von *Soxleths* Nährzucker mit einem Rückgang der Harnmengen von 560 auf 350 reagiert.

Johannes K., 5 Monate alt, Gewicht 4300 g, erhielt täglich 400 g Vollmilch mit 60 g Malzsuppenextrakt.

Tägliche Harnmengen: 17. III. 1914 — 90
18. III. „ 90
19. III. „ 90
20. III. „ 90
An diesem Tage Zulage von 54 g Milchzucker.
21. III. 1914 80
22. III. „ 90

Die geringen Harnmengen dieses Kindes rühren davon her, daß ihm in therapeutischer Absicht nur eine sehr geringe Flüssigkeitsmenge zugeführt wurde, da es an Erbrechen litt. Zurzeit des Versuches war dies jedoch bereits völlig behoben. Kalorisch war die Nahrung zureichend.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß durch Verabfolgung von 40—50 g Kohlehydrat im Laufe eines Tages eine starke Verminderung der Harnmenge des betreffenden Tages hervorgerufen werden kann. Eine solche Wirkung hat sich in meinen Versuchen sowohl mit Milchzucker, als auch mit Mehl (Roggenmehl), nicht aber mit Rohrzucker erzielen lassen. Gleichzeitig mit der Verminderung der Harnmenge erfolgt meist ein Gewichtsanstieg, auf den ich jedoch den geringsten Wert legen möchte, weil die Körpergewichtsbestimmung von einem Tage zum anderen zu vielen Irrtumsmöglichkeiten unterworfen ist.

Daß es sich hier um eine echte Kohlehydratwirkung und nicht um die Wirkung etwaiger nebenher zugeführter Salze handelt, ist sicher. Denn wenn auch bei der Verabreichung von Mehl diesbezügliche Zweifel auftauchen könnten, so sind solche doch bei einem reinen Zuckerpräparat ausgeschlossen. Die übrige Nahrung wurde stets so hergestellt, daß eine Verschiebung im Gehalt an Salzen usw. von einem Tage zum anderen ausgeschlossen war. Selbstverständlich wurden auch solche Versuche nicht berücksichtigt, bei denen eine Änderung in der Wasserbilanz durch Erbrechen oder Auftreten dünner Stühle vorgetäuscht sein konnte.

Eine eingehende Berücksichtigung erforderte natürlich stets der Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Er wurde bei allen Versuchen

fortlaufend kontrolliert, und während der hier angeführten Versuche ist eine Änderung in der Luftfeuchtigkeit, die die Veranlassung zu Verschiebungen in der Wasserzufuhr hätte werden können, nicht eingetreten.

Nun ist die Frage, ob nicht trotzdem an den Tagen der Harnverminderung infolge irgendwelcher Stoffwechselvorgänge (vermehrte Wärmebildung) die Verdunstung gesteigert war? Hat somit das Wasser nur einen anderen Ausweg aus dem Körper benutzt, so daß die Wasserbilanz tatsächlich nicht beeinflußt wurde, oder ist in Wirklichkeit an dem Tage der Kohlehydratzufuhr Wasser im Organismus zurückgeblieben?

Kohlehydrat übt nicht, wie Eiweiß, eine spezifische dynamische Wirkung auf den Stoffwechsel aus. Es ist nicht wahrscheinlich, daß 40—50 g Zucker oder Mehl eine solche Steigerung der Wärmebildung und der Verdunstung verursacht haben, wie sie hätte eintreten müssen, wenn die enorme Verminderung des Harnwassers damit allein erklärt werden sollte.

Die Verminderung der Harnmengen von einem Tag zum anderen ist in einzelnen Fällen so groß (z. B. Oskar R.: von 500 auf 240, also 260 g, Hilda F.: von 590 auf 320, also 270 g), daß man unmöglich annehmen kann, diese Wassermenge habe den Körper auf einem anderen Wege, etwa in Form von Wasserdampf, verlassen. Die Produktion dieses Gases, die beim Säugling im allgemeinen höchstens 300 g pro die beträgt, hätte sich dann annähernd verdoppeln müssen, ein Vorgang, für den es bisher kein Beispiel gibt.

Es ist demnach im höchsten Grade wahrscheinlich, daß es sich in allen den Fällen, wo auf eine Kohlehydratdosis Verminderung der Harnmenge erfolgt, um eine wirkliche Wasserretention handelt, wenn diese auch nicht immer so groß sein wird, wie es nach dem Verhalten der Harnmengen allein den Anschein hat. Für die Annahme einer echten Wasserretention kann ja auch die meist erfolgende Körpergewichtszunahme immerhin verwertet werden.

Wir sehen uns hier also wieder der Tatsache gegenüber, die unsere derzeitigen Anschauungen über Säuglingsernährung vielleicht am allermeisten beeinflußt hat: der Tatsache nämlich, daß zwischen dem Kohlehydrat und dem Wasseransatz im Organismus enge Beziehungen bestehen. Diese Beziehungen haben wir in der Hauptsache durch klinische Beobachtungen kennen gelernt. Anstieg und Absturz der Gewichtskure, das Verhalten der Kinder

namentlich gegenüber Infekten, das Auftreten sichtbarer Ödeme, dies alles hat uns zu der Annahme geführt, daß es bei einseitiger Ernährung mit Kohlehydraten zu einer Wasseranreicherung des Säuglingskörpers kommt, die dem normalen Gedeihen nicht günstig ist.

Im Vorstehenden glaube ich nun den experimentellen Nachweis einer Wasserretention durch Kohlehydrat geführt zu haben, und zwar einer Wasserretention, die sich schon innerhalb eines Tages, unmittelbar nach Verabfolgung einer Dosis von 40—50 g Kohlehydrat, bemerkbar macht.

Will man das Wesen dieser Wasserretention erklären, so muß man sich auf das Gebiet der Hypothesen begeben. Auf dem Wege, den das Kohlehydrat im Organismus von seiner Aufnahme in den Magendarmkanal bis zur schließlichen Verbrennung zurücklegt, tritt es mehrfach zum Wasser in Beziehung. Die hydrolytische Spaltung der Poly- bezw. Disaccharide erfolgt unter Wasserauf-aufnahme, ebenso ist zur Anlagerung des Glykogens an die Zelle Wasser erforderlich, obwohl das Glykogen selbst aus den vorhandenen Monosacchariden unter Wasseraustritt entsteht. Ob hiermit alles erklärt ist, kann fraglich erscheinen. Die quantitativen Verhältnisse stimmen nicht überein, denn die aus den Versuchen sich ergebende Verminderung des Harnwassers beträgt weit mehr, als bei den eben erwähnten Stoffwechselvorgängen selbst im günstigsten Falle verbraucht werden würde. Man kann daher noch an etwaige Quellungsvorgänge denken, bei denen das Wasser an kolloidale Stoffe gebunden werden müßte.

Zu erwägen ist auch, daß der Organismus, wenn die ihm zur Verfügung stehenden Kohlehydrate vermehrt werden, Eiweiß sparen und stickstoffhaltige Körpersubstanz ansetzen kann; auch das könnte eine Gewichtszunahme und schließlich auch eine Wasserretention erklärlich erscheinen lassen. *Bahrdt* und *Edelstein* sind durchaus im Recht, wenn sie mir (Zeitschr. f. Kinderh. XII. S. 65) vorhalten, daß eben deshalb eine normale Gewichtszunahme auf die Dauer immer mit Wasseransatz verbunden sein muß, weil mit dem Anwuchs von Körpermasse ja stets die Retention des Wassers, aus dem sie größtenteils besteht, erforderlich ist, selbst unter Berücksichtigung der allmählichen prozentuellen Konzentration des Körpers. In meinen von ihnen zitierten Ausführungen (Jahrb. f. Kinderh. 74. S. 678), die vielleicht in dieser Beziehung nicht klar genug sind, habe ich dies keinesfalls bestreiten, sondern nur eben auf die allmähliche Konzentration des Säuglings-

organismus und ferner darauf hinweisen wollen, daß eine Gewichtszunahme auch mit negativer Wasserbilanz vereinbar ist.

Im vorliegenden Falle spricht jedoch vieles dafür, daß es sich nicht nur um den Wasserverbrauch handelt, der mit jeder Körpergewichtszunahme verbunden sein muß, sondern um eine besondere, dem Kohlehydrat eigentümliche Erscheinung. Denn die Wasserretention, die wir nach Kohlehydratzulage beobachten, hat einen ganz spezifischen Charakter, sie schließt sich an die Aufnahme des Kohlehydrats unmittelbar an und geht ebenso schnell wieder vorüber, muß also doch wohl mit den Umwandlungen, die das Kohlehydrat vor seiner Verbrennung erfährt, zusammenhängen. Klarheit müssen hier weitere Versuche schaffen, die zweckmäßigerweise mit einer Untersuchung des Gesamtstoffwechsels zu kombinieren wären, damit festgestellt wird, was in solchen Fällen der Organismus verbrennt und was er zum Ansatz bringt; auch müßte eine Bestimmung der Wasserdampfproduktion zeigen, ob die Wasserretention wirklich so groß ist, wie es nach der Verminderung der Harnmengen scheint, oder ob ein gewisser Ausgleich durch gesteigerte Verdunstung stattfindet.

Während ich mit den vorstehenden Versuchen beschäftigt war, wurde ich durch Herrn Geheimrat *Czerny* auf eine mir bis dahin entgangene Arbeit von *Angiola Borrino*[1]) aufmerksam gemacht, die sich auch bereits mit der Wirkung der Kohlehydrate auf die Harnsekretion beschäftigt hat. *Borrino* hat sowohl bei einigen Säuglingen wie bei älteren Kindern Versuche mit verschiedenen Zuckerarten gemacht, wobei sie feststellen wollte, ob eine Zuckerart der anderen für die künstiche Säuglingsernährung überlegen ist, und wobei es ihr daher hauptsächlich auf die erzielten Gewichtszunahmen ankam. Sie hat aber daneben gleichfalls gefunden, daß man mit bestimmten Kohlehydraten die Harnmengen herabsetzen kann. Die Versuche an älteren Kindern führten zu dem meinen Befunden völlig entgegengesetzten Resultat, daß Rohrzucker in dieser Beziehung stärker wirke als Milchzucker. Da aber die Anordnung dieser Versuche nicht einwandfrei war, (es wurde neben dem Zucker Fleisch und andere gemischte Kost gereicht), so können sie nicht als beweiskräftig angesehen werden. Auch bei den 4 Versuchen an Säuglingen war die Fragestellung eine nicht sehr günstige. Es wurde nicht von einer bestimmten

---

[1]) *Angiola Borrino*, Ricerche sull'azione degli zuccheri nell'allatamento artificiale. Rivista di Clinica Pediatrica. VIII. 1910. No. 8.

Testnahrung ausgegangen und die Wirkung einer einzelnen Kohlehydratdosis geprüft, sondern es wurden gleich die verschiedenen Zuckerarten miteinander verglichen, indem ein paar Tage lang Milch mit Milchzucker gereicht wurde und dann, gewöhnlich nach einer längeren Pause, wieder einige Tage lang Milch mit Malzsuppenextrakt (*Löflund-Keller*). Dabei fand sich, daß in den Malzextraktperioden die täglichen Harnmengen geringer waren, als bei Zugabe von Milchzucker zur Milch.

Hiernach würde der Malzextrakt noch mehr als der Milchzucker im Sinne einer Verminderung der Harnmengen wirken. Ich habe gerade dies nicht geprüft, weil der *Löflund*sche Malzextrakt kein reines Präparat, zudem auch mit Kal. carbonicum versetzt ist. Immerhin sei auf das Ergebnis meiner Versuche mit *Soxleths*-Nährzucker verwiesen. Denkbar wäre es ja, daß die Maltose, die chemisch in mancher Beziehung eine Sonderstellung einnimmt und schneller als andere Zucker gespalten wird, eine noch größere Wasserretention bewirkt, als z. B. Milchzucker.

Während nun die 4 Säuglingsversuche *Borrinos* alle in gleichem Sinne ausfielen, habe ich an einem größeren Material sehr verschiedene Resultate erhalten, insofern als eine größere Anzahl von Säuglingen das Phänomen der Wasserretention nach Kohlehydratzulage vermissen ließ. Die Stühle dieser Kinder waren nicht durchfällig und überhaupt nicht wesentlich anders beschaffen als die der positiv reagierenden, so daß kein Grund zu der Annahme besteht, sie hätten infolge völligen Versagens der Darmfunktion das Kohlehydrat überhaupt nicht resorbiert. Immerhin mögen Unterschiede der Resorption mit in Betracht kommen. Jedenfalls zeigt der Ausfall der Kohlehydratversuche, daß dieser Nahrungsstoff auf verschiedene Säuglinge sehr verschieden wirkt.

Diese Verschiedenheit ist entweder konstitutionell bedingt: dann muß bei einem und demselben Säugling die Wirkung des Kohlehydrats immer die gleiche sein. Oder sie ist eine Folge des verschiedenen Ernährungszustandes, der seinerseits durch vorausgegangene Ernährungsstörungen bedingt ist: dann muß das Verhalten des einzelnen Säuglings gegenüber dem Kohlehydrat wechseln. Mein Material bestand nicht aus im strengen Sinne „normalen" Kindern, vielmehr aus solchen, die leichtere oder schwerere Ernährungsstörungen durchgemacht hatten. Ich habe aber weder die positiv noch die negativ reagierende Gruppe nach ihrem Ernährungszustand oder ihrer Anamnese irgendwie charakterisieren können. Dagegen haben, soweit ich das durch wiederholte Untersuchungen

feststellen konnte, die einzelnen Säuglinge ihr Verhalten gegenüber dem Kohlehydrat nicht geändert, sofern das gleiche Präparat verwendet wurde. Ich bin daher geneigt, die beobachteten Differenzen im Ausfall der Kohlehydratversuche im wesentlichen für konstitutionell bedingt zu halten, wobei ich jedoch nicht in Abrede stellen will, daß der Erfolg einer kohlehydratreichen Nahrung überhaupt, der, wie ich S. 36 ff. noch näher besprechen werde, ein so sehr verschiedener ist, in mancher Beziehung auch durch Ernährungszustand und voraufgegangene alimentäre Schäden beeinflußt werden kann.

Wir müssen also, je nach ihrem Verhalten gegenüber dem Kohlehydrat, die Säuglinge in 2 Gruppen einteilen, von denen die eine diesen Nahrungsstoff offenbar prinzipiell anders verwertet als die andere. Diesen Unterschied können wir uns in verschiedener Weise erklären, je nachdem, was wir für die Ursache der durch das Kohlehydrat bewirkten Wasserretention halten. Sei es, daß der eine Säugling das Kohlehydrat schneller spaltet, schneller und besser resorbiert als der andere, sei es, daß ein Säugling es als Glykogen aufspeichert, während der andere es schnell und vollständig verbrennt, in jedem Falle ist es für uns wichtig, zu wissen, daß wir mit einem prinzipiell verschiedenen Verhalten der Säuglinge rechnen müssen, wenn wir ihnen Kohlehydrat anbieten.

Welches Verhalten ist das „normale"? Sind die Säuglinge „normal", die auf den Kohlehydratversuch positiv oder die auf ihn negativ reagieren? Oder alle beide Gruppen? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns mit dem klinischen Verhalten der Säuglinge, die ich zu den Versuchen herangezogen habe, etwas näher beschäftigen.

Hier läßt sich nun feststellen, daß sämtliche Säuglinge, bei denen der Kohlehydratversuch positiv ausfiel, d. h. eine Verminderung der Harnmengen bewirkte, mit einer kohlehydratreichen Nahrung[1]) gut gediehen. Die Kinder erhielten alle eine aus Kuhmilch und 2 Kohlehydraten bestehende Mischung, d. h. Milch mit einer Mehl- (meist Mondamin)abkochung und als Zusatz Malzsuppenextrakt. Diese Nahrung vertrugen sie gut, bei normaler

[1]) Wenn ich hier und im folgenden von „kohlehydratreicher" Nahrung spreche, so meine ich damit eine solche, die sich gegenüber der Frauenmilch dadurch auszeichnet, daß sie den Bedarf an Energiespendern nur zu einem ganz geringen Teile mit Fett, im übrigen aber mit Kohlehydraten deckt, wie das auf unsere gewöhnlichen Mischungen aus Milch, Mehl und Zucker (bezw. Malzsuppenextrakt) zutrifft.

Entwicklung, obgleich sie früher leichtere oder schwerere Ernährungsstörungen durchgemacht hatten. Die Gewichtskurve verlief in durchaus normaler Weise und bot ebensowenig wie das klinische Verhalten der Kinder Grund zu der Annahme, daß es sich um eine Zunahme pathologischer Natur (Wasseransatz) handeln könne.

Bei allen diesen Kindern ist also auf die Zulage von 40—50 g Kohlehydrat eine starke Verminderung des Harnwassers eingetreten.

Die Säuglinge, bei denen diese Verminderung ausblieb, verhielten sich auch der Nahrung gegenüber anders als die eben erwähnten:

Kurt W. hat bei Kuhmilch mit 2 Kohlehydraten wochenlang nicht zugenommen, auch zur Zeit des Versuches verlief die Gewichtskurve völlig wagerecht. Erst später, nach Steigerung des Kuhmilchanteils an der Nahrung, nahm dies Kind zu und gedieh.

Willi M., ein sehr atrophischer Säugling, gedieh gleichfalls bei Milch mit 2 Kohlehydraten nicht. Es handelte sich hier um ein sehr reparationsbedürftiges Kind von 8 Monaten mit nur 3500 g Gewicht. Die Reparation wurde später bei einer mit Eiweiß angereicherten Nahrung ermöglicht.

Fritz J. gedieh zur Zeit des Versuches nicht. Auch die Zugabe eines zweiten Kohlehydrates blieb bei ihm wirkungslos. Erst bei Zulage von Kuhmilch erfolgte Zunahme.

Alfred U., ein Kind, das schwere Ernährungsstörungen durchgemacht hatte und anfangs bei Eiweißmilch allmählich zunahm, gedieh bei Kuhmilch mit Mehl und Malz nur einige Wochen lang, später verhielt es sich gegen dieselbe Nahrung so refraktär, daß wieder zu Eiweißmilch übergegangen wurde.

Meta P. gedieh bei Eiweißmilch mit einem verhältnismäßig geringen Kohlehydratzusatz (6 pCt. *Soxleths* Nährzucker).

Johannes K. gedieh zwar bei Kuhmilch mit 2 Kohlehydraten im allgemeinen sehr gut, doch fiel der Versuch gerade in eine Periode von etwa 2 Wochen, in der Gewichtsstillstand eingetreten war, für den sich kein rechter Grund finden ließ und der später, ohne daß an der Nahrung etwas geändert wurde, in abermalige Zunahme überging.

Wie man sieht, haben diese Kinder teils bei einer mit 2 Kohlehydraten angereicherten Milchmischung nicht zugenommen, teils sind sie bei anderen Gemischen, in denen das Kohlehydrat gegenüber den anderen Nahrungsstoffen zurücktrat, besser gediehen; kurz, sie haben alle dem Kohlehydrat gegenüber ein, wenn man so sagen darf, ablehnendes Verhalten gezeigt, und zwar dauernd, so lange sie wenigstens in klinischer Beobachtung waren. Eine einzige Ausnahme macht Johannes K., bei dem zur Zeit des Versuches ein vorübergehender Gewichtsstillstand eingetreten war,

der aber sonst bei kohlehydratreicher Ernährung gut gedieh. Zur Entscheidung der Frage, ob sich ein und derselbe Säugling zu verschiedenen Zeiten verschieden verhält, hätte an diesem Kinde später, als es wieder gedieh, ein zweiter Versuch vorgenommen werden müssen. Das ist leider nicht geschehen.

Hiernach scheint es, daß die Verminderung der Harnmengen auf eine einmalige Kohlehydratzulage bei solchen Kindern eintritt, bei denen sich mit kohlehydratreicher Nahrung ein gutes Gedeihen erzielen läßt, daß sie also der Ausdruck einer günstigen Verwertung des Kohlehydrates ist. Auf der anderen Seite scheinen Säuglinge, bei denen die Verminderung der Harnmengen nach Kohlehydratfütterung ausbleibt, sich mit einer kohlehydratreichen Nahrung überhaupt nicht gut in die Höhe bringen zu lassen.

Welches Verhalten ist nun das „normale"? Ich glaube es wird am richtigsten sein, nicht das Verhalten der einen Gruppe von Kindern als normal, das der anderen als pathologisch zu stempeln, sondern beide als gleichwertig zu betrachten und in allen Fragen der Säuglingsernährung stets dessen eingedenk zu sein, daß verschiedene Säuglinge auf die Ernährung mit Kohlehydrat verschieden reagieren, und daß der Endeffekt einer solchen Ernährung ein sehr verschiedener sein kann.

Diese Tatsache wird durch die klinische Beobachtung bestätigt. Schon *Czerny* hat immer auf dieses verschiedene Verhalten der Säuglinge hingewiesen und insbesondere gelehrt, daß man beim Übergang von einem zu zwei Kohlehydraten in der Nahrung sehr schnell erkennen kann, was von dem betreffenden Säugling zu erwarten ist. Hat man es mit einem Kinde zu tun, das auf Kohlehydrat gut reagiert, so erfolgt nach Zulage des zweiten Kohlehydrats gleich in den ersten Tagen Zunahme. Ist dies nicht sogleich der Fall, so war die Indikation für die Einfügung des zweiten Kohlehydrats falsch, und es ist dann zwecklos, auf die Zunahme zu warten: sie wird immer ausbleiben. Man hat dann eben ein Kind vor sich, das bei kohlehydratreicher Nahrung nicht ohne weiteres gedeiht und andere Ansprüche an die Ernährung stellt.

Diese klinische Beobachtung findet man auf Säuglingsstationen immer wieder bestätigt, und sie stimmt mit den Ergebnissen meiner Versuche überein. Aber noch in anderer Weise fordern diese zu einem Vergleich mit der Beobachtung am Krankenbette heraus.

Letztere hat uns schon seit langem gelehrt, daß es eine „Überfütterung" mit Kohlehydraten gibt; daß ein übermäßiges Angebot

dieses Nahrungsstoffes, d. h. eine längere Zeit fortgesetzte Ernährung mit sehr kohlehydratreichen Mischungen, meist sehr wenig günstige Folgen hat; es werden zwar starke Gewichtszunahmen erzielt, doch zwingt in solchen Fällen die Labilität des Gewichts, die Neigung zu Gewichtsstürzen und der ganze Habitus der Individuen, zu der Annahme, daß diese Gewichtszunahmen auf einen reichlichen Wasseransatz zurückzuführen sind; und in den extremen Fällen, die wir als „Mehlnährschaden" bezeichnen, sehen wir ja diesen abnormen Wasseransatz in Gestalt des Ödems in Erscheinung treten.

In welcher Beziehung stehen nun diese abnormen, nicht wünschenswerten Folgen der Kohlehydratfütterung zu der Verminderung der Harnmengen bezw. der Wasserretention, die sich in den hier mitgeteilten Versuchen zeigte?

Ich glaube, es besteht kein Grund, den letzteren Vorgang als einen pathologischen zu betrachten. Ganz abgesehen von allen zu seiner Erklärung herangezogenen Hypothesen: die Kinder, bei denen die Verminderung der Harnmengen sich zeigte, gediehen so durchaus normal und zeigten so wenig Neigung zu Gewichtsschwankungen bezw. Gewichtsstürzen, daß nichts an ihnen auf einen pathologischen Wasseransatz hindeutete. Meines Erachtens haben wir es hier mit zwei völlig verschiedenen Dingen zu tun, die nicht miteinander in einen Topf geworfen werden dürfen, und man muß sich davor hüten, jede bei einer kohlehydratreichen Nahrung erfolgende Gewichtszunahme als auf Wasseransatz beruhend zu betrachten.

Bieten wir Säuglingen Kohlehydrat an, so lassen sich die verschiedenen Wirkungen, die eintreten können, etwa nach folgenden Gesichtspunkten unterscheiden:

Haben wir es mit einem gegen Säuern empfindlichen Darm zu tun, so werden als Folge der Kohlehydratgärung Durchfälle auftreten, die der Ernährung mit viel Kohlehydrat schnell ein Ende bereiten.

Wird das Kohlehydrat vom Darme vertragen, so sind wieder zwei Möglichkeiten vorhanden:

Die eine Gruppe von Säuglingen verträgt das Kohlehydrat und hat dabei gute Stühle, aber die erwartete Gewichtszunahme bleibt aus: die Kinder gedeihen nicht. Hier handelt es sich, wie ich glaube, um jene Individuen, die bei meinen Kohlehydratversuchen negativ reagiert haben, und bei denen wir eine ungünstige Verwertung der Kohlehydrate annehmen müssen.

Erfolgt aber auf Kohlehydrat Gewichtszunahme, so kann es sich wieder um drei verschiedene Dinge handeln:

Es ist unbestreitbar, daß eine große Zahl von Säuglingen bei einer Nahrung normal gedeiht, in der die Energiespender hauptsächlich durch Kohlehydrate vertreten sind, wie das ja in unseren gewöhnlichen Milchmischungen, der $^1/_3$, ½ und $^2/_3$ Milch, der Fall ist. Diese enthalten meist als erstes Kohlehydrat ein Mehl und als zweites einen Zucker, mit dem man ja bei vielen Säuglingen auf einen ziemlich hohen Prozentsatz steigen kann, ohne das normale Gedeihen zu gefährden. Dies sind meines Erachtens die Kinder, die auf eine Kohlehydratdosis mit Harnverminderung reagieren. Sie verwerten das Kohlehydrat gut und brauchen viel davon in der Nahrung. Die Art ihrer Gewichtszunahme berechtigt im allgemeinen nicht zu der Annahme eines abnormen Wasseransatzes, und wenn bei ihnen auf eine Kohlehydratdosis Wasserretention erfolgt, so müssen wir dies als einen vorübergehenden Vorgang mit der Verwertung der Kohlehydrate, vielleicht ihrer Aufspeicherung, in Zusammenhang bringen, jedoch von dem normalen Anwuchs von Körpermasse, der bei solchen Kindern sicher erfolgt, streng unterscheiden[1]).

Zu einem abnormen Wasseransatz, zu einer „Verwässerung" des Körpers, kommt es erst bei *Über*-Fütterung mit Kohlehydraten, wenn ich mit diesem Worte ganz allgemein alle jene Ernährungsmethoden bezeichnen darf, in denen das Kohlehydrat so einseitig bevorzugt wird, daß dadurch schädliche Ausfälle an anderen Nahrungsstoffen entstehen.

Wir sehen alle jene klinischen Symptome, die uns auf abnormen Wasseransatz schließen lassen, hauptsächlich bei einer lange fortgesetzten Ernährung mit Gemischen, in denen fast gar kein Fett vorhanden ist. Das sind: die Buttermilchsuppe nach dem alten holländischen Rezept und die *Keller*sche Malzsuppe, sofern diese lange Zeit hindurch in der Form der $^1/_3$-Milch gereicht wird, wie das bekannte Rezept es vorschreibt. Hierbei ist, namentlich für ältere Säuglinge, das Fettangebot völlig ungenügend. Wir haben also Ursache, zu vermuten, daß hier nicht eigentlich das Kohlehydrat aktiv schädigt, sondern daß der völlige Ausfall des

---

[1]) Freilich ist zu beachten, daß die Kinder dieser Gruppe es sind, die — eben weil sie mit Kohlehydraten gut gedeihen — zur Überfütterung mit diesem Nahrungsstoff verleiten. Aus ihnen werden sich daher zumeist die Säuglinge rekrutieren, bei denen wir die schädlichen Folgen einer solchen Überfütterung sehen.

Fettes eine Rolle spielt. Von dieser Erwägung ausgehend habe ich (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 79. S. 274) für gewisse Fälle eine Anreicherung der Nahrung mit Fett neuerdings empfohlen.

Man kann die nach Kohlehydratüberfütterung entstehende Verwässerung des Körpers vielleicht zweckmäßig als „*alimentären Hydrops*" bezeichnen, insofern, als wir unter Hydrops ganz allgemein eine abnorme Ansammlung von Wasser verstehen, während das Wort „*Ödem*" (Hydrops anasarka) immer auf die Lokalisation des Wassers im Unterhautzellgewebe hinweist. Zwischen alimentärem Hydrops und Mehlnährschaden dürften, soweit das Wasser in Betracht kommt, nur graduelle Unterschiede bestehen. Da wir jedoch mit dem Bilde des Mehlnährschadens noch andere Begriffe verbinden (Atrophie, Hypertonie), so ist es berechtigt, ihm eine Sonderstellung einzuräumen.

Ich glaube, daß auch für die Ödembildung , wie wir sie beim eigentlichen Mehlnährschaden sehen, nicht das Kohlehydrat die eigentliche Ursache ist, sondern vielmehr der Ausfall anderer wichtiger Nahrungsstoffe, zu denen hier nicht nur das Fett, sondern auch der Stickstoff gehört. Denn wo wir den Mehlnährschaden entstehen sehen, ist meist längere Zeit hindurch eine ganz fett- und stickstoffarme Nahrung gereicht worden. Die Eiweißentziehung hat, wie ich eingangs ausführte, eine Ausschwemmung von Wasser zur Folge, die sich meist in einem Ansteigen der Harnmengen zeigt, aber sehr wohl auch zu einer abnormen Ansammlung von Wasser führen kann, wenn die Apparate, die der Ausscheidung des Wasers dienen, versagen. Das Wasser wird sich dann dort sammeln, wo die größte Quellungsmöglichkeit vorhanden ist, nämlich im subkutanen Gewebe und in der Muskulatur. Und so werden Ödeme entstehen. Wobei es natürlich wesentlich darauf ankommt, wieviel an Salzen mit der Nahrung zugeführt wird. Daß, sobald diese Zufuhr eine ungenügende ist, bei überwiegender Mehlernährung eher eine Wasserverarmung des Organismus eintritt, darauf haben schon *Czerny* und *Keller* in ihrem Handbuch hingewiesen.

Man könnte die hier kurz geschilderten Wirkungen des Kohlehydrats auch in folgendes Schema bringen:

Kohlehydrat bewirkt:

A. *keine Gewichtszunahme:*

1. infolge einer Schädigung des Darmes (Gärung — Durchfälle).

2. trotz normaler Darmfunktion infolge ungünstiger Verwertung (Kohlehydratversuch —).

B. *Gewichtszunahme:*

1. *normale* infolge Ansatz von Körpersubstanz (Kohlehydratversuch +).
2. *abnorme* infolge von Wasseransatz
   a) bei Fettmangel in der Nahrung (alimentärer Hydrops).
   b) bei Fett- und Eiweißmangel (Mehlnährschaden).

Mit diesem Schema soll jedoch den Tatsachen keineswegs Gewalt angetan und die Möglichkeit von Übergangsformen nicht geleugnet werden. Worauf es ankommt, ist, daß wir die mannigfachen Wirkungen kennen, die das Kohlehydrat in der Säuglingsernährung ausübt, und daß wir gewisse Gesichtspunkte haben, von denen aus wir diese Wirkungen beurteilen können.

Unsere Säuglingsernährung befindet sich in einem Stadium, in dem noch zu wenig den individuellen Bedürfnissen des einzelnen Säuglings Rechnung getragen und zu sehr danach getrachtet wird, eine bestimmte Ernährungsmethode auf alle Säuglinge anzuwenden. Was wir brauchen, sind nicht komplizierte Mischungen, die auf *alle* Säuglinge passen, wir müssen vielmehr lernen, die einzelnen Bestandteile der Nahrung jeweils so zu modifizieren, daß sie auf den *einzelnen* Fall passen. Das läßt sich mit den einfachsten Mitteln ermöglichen. Uns auf diesem Wege weiterzubringen, mögen vielleicht die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen besonders deshalb beitragen, weil sie erwiesen haben, daß ein so allgemein verwandter Nahrungsstoff, wie das Kohlehydrat, sehr unterschiedliche Wirkungen auf den Säuglingsorganismus ausüben kann.

III.

(Aus der Großherzgl. Universitäts-Kinderklinik zu Gießen
(Direktor: Professor Dr. *Koeppe*).

Über die Leberfunktionsprüfung mittels Laevulose bei Säuglingen und Kindern.[1]

Von

Dr. ERICH SCHEDE,
früherem I. Assistenten der Klinik (jetzt Assistent am Städtischen Krankenhaus Charlottenburg-Westend.)

Die Suche nach einer einwandsfreien Funktionsprüfung der Leber hat bei der enormen Wichtigkeit dieses Organs eine Anzahl von Methoden gezeitigt, die der Vielseitigkeit des Leberstoffwechsels gemäß auf ganz getrennter Grundlage stehen.

Die am meisten angewandte und gerade in letzter Zeit, besonders durch *Hohlweg*, gut ausgearbeitete Methode ist die Prüfung des Glykogenstoffwechsels durch Untersuchung des Harns auf Lävulose nach Verfütterung verschieden großer Lävulosedosen. Lävulose erscheint darum besonders geeignet, da sie nach der Ansicht der meisten Autoren in der Leber *allein* verarbeitet oder aufgespeichert wird, während dies für andere Zuckerarten, wie Traubenzucker und Galaktose, im Körper noch anderwärts geschieht.

Mit *Galaktose* arbeiteten *Bauer*, *Reiß* und *Jehn*, *Wörner* und *Reiß*. Diese Untersucher geben der Galaktose den Vorzug darum, weil sie fanden, daß ihr Verhalten im Stoffwechsel auf ganz bestimmte Schädigungen der Leber hinweise, die Prüfung mit Lävulose jedoch nur allgemein eine Veränderung im Leberstoffwechsel anzeige. Sie empfehlen auch eine quantitative Bestimmung der ausgeschiedenen Galaktose (oder Lävulose) mit Recht. Die Dosis beträgt bei ihnen 40 g Galaktose oder 100 g Lävulose. Durch langsames Herabgehen in der Dosis die Toleranzgrenze festzustellen, halten sie für umständlich und unzweckmäßig, da nach *Hof-*

[1]) Abgeschlossen im Sommer 1914. Äußerer Umstände wegen erst jetzt veröffentlicht.

meister der Körper keineswegs immer die ganze Menge der über die Toleranzgrenze herausgehenden Zuckerportion ausscheidet.

Mehr Arbeiten liegen über *Lävulose* vor: Untersuchungen von *Sachs*, *Strauß*, *Umber*, *Posselt Borchardt*, *Hohlweg* u. A. ergaben fast einstimmig, daß bei allgemeinen Schädigungen des Leberparenchyms (Steinverschluß im Ductus choledochus, katarrhalischem Ikterus) die stärkste Herabsetzung der Toleranz gegen Lävulose eintritt, weniger bei anderen Lebererkrankungen. Nach *Hohlwegs* Tierexperimenten handelt es sich bei dieser Funktionsstörung wahrscheinlich um eine mangelhafte Glykogenbildung, weniger um ein mangelndes Bindungsvermögen oder gesteigerten Glykogenzerfall. Die Menge der verabreichten Lävulose betrug meist 100 g im Maximum, bei sicher schwerer Lebererkrankung wurden geringere Dosen verwandt. Der Urin wurde vor der Gabe, dann 3 mal in 2 stündlichen Pausen gesammelt. Der Nachweis der Lävulose geschah durch die *Seliwanoff*sche Probe mit 25 proz. Salzsäure und Resorzin. Als Kontrolle diente weiter die Gärungsprobe und die Polarisation.

Schmidt fand bei Infektionskrankheiten eine Herabsetzung der Toleranz, die er auf die Infektion allein zurückführt, da er auf Grund von Tierversuchen den Einfluß der Temperaturerhöhung auf die Toleranz an und für sich ausschließen zu können glaubt.

Von geburtshülflicher Seite (*Heynemann*, *Seitz*) wird eine Toleranzherabsetzung während der Gravidität im allgemeinen in Abrede gestellt. Bei Frauen liegt die Toleranzgrenze vielleicht überhaupt niedriger als bei Männern.

Von letzten Arbeiten nenne ich die von *Arai*, der die Grenze bei Erwachsenen ganz erheblich niedriger als 100 g setzt.

Auf einen interessanten Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis und Leberfunktionsstörungen macht *M. Franke* aufmerksam. Bedeutsam scheint mir die Äußerung zu sein, daß kleine Mengen von Traubenzucker bei Lävuloseprüfungen im Harn gefunden wurden.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Koeppe* ging ich daran, auf Grund dieser Mitteilungen Leberfunktionsprüfungen mittels Lävulose bei Säuglingen und Kindern anzustellen. Soweit ich in der Literatur fand, wurden diese Prüfungen bei Kindern zu klinischen Zwecken von *Schmidt*, *Brun* (bei *Reiß* und *Jehn*) und *Crisafi* (Ref. i. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38) angestellt. Die Arbeiten der beiden letzten italienischen Autoren waren mir leider nicht zugänglich, die Untersuchungen von *Schmidt* beziehen sich

nur auf ältere Kinder. Meines Wissens sind sonst Funktionsprüfungen der Leber bei Kindern des frühen Lebensalters überhaupt noch nicht angestellt worden.

Die bisher veröffentlichten Arbeiten beschäftigen sich im allgemeinen nur mit Leber- und Infektionskranken (*Schmidt*). Bei den abweichenden Verhältnissen im Kindesalter schien es wichtig, hier über die Art der Lävuloseassimilation und -ausscheidung überhaupt Versuche anzustellen.

Die Tabelle I gibt die Übersicht über alle untersuchten Kinder. Die Funktionsprüfungen wurden also bei verschiedenartigen pathologischen Zuständen des Säuglings- und Kindesalters gemacht und es sind darunter auch einige Fälle mit akuten Infektionskrankheiten (Pneumonien, Influenza usw.), die aber fast alle während ihrer Rekonvaleszenz untersucht wurden. Es ist während des akuten Stadiums dieser Krankheiten sehr schwer, den Kindern die verhältnismäßig großen Mengen von Lävulose beizubringen und vielleicht auch nicht unbedenklich.

So kommt es, daß die Untersuchungen sich nur (2 Fälle ausgenommen: Nr. 2—6) auf Lebergesunde und chronisch Kranke, z. T. auch auf fast gesunde Kinder oder Rekonvaleszenten beziehen.

Bei schwer atrophischen Zuständen, bei schwerer Rachitis und anderen Fällen, in denen der Stoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen sein konnte, fanden sich besondere, von der Norm abweichende Resultate vorläufig nicht. Als das Wesentlichste meiner Untersuchungen ergab sich daher die Feststellung der Assimilationsgrenze für Lävulose in den verschiedenen Lebensaltern.

Wir wissen, daß so gut wie alle mit der Nahrung zugeführten Kohlehydrate im Magendarmkanal in Monosaccharide zerlegt, in den Pfortaderkreislauf aufgenommen und der Leber zugeführt werden. Dort werden sie teils in Glykogen verwandelt, teils gleich in den Kreislauf weitergegeben, wobei die Leber in dem Sinne regulatorisch wirkt, daß der Blutzuckergehalt im allgemeinen 0,1 pCt. nicht übersteigt. Sinkt dieser Bestand im Blut, so macht die Leber durch ein saccharifizierendes Ferment Glykogen frei; droht eine Steigerung des Blutzuckergehalts bei größerer Kohlehydratzufuhr, so wird die Leber soviel als möglich Glykogen aufspeichern. Bei übergroßer Kohlehydratzufuhr wird aber die Leber nicht allen Zucker aufspeichern können, mehr Zucker wird un-

verarbeitet weitergegeben und dieser Überschuß muß dann durch die Nieren ausgeschieden werden.

Wir werden also für die Kohlehydratzufuhr eine der Leber (Glykogen wird ja auch in anderen Teilen des Körpers gebildet und aufgespeichert, mit Ausnahme der Lävulose) zukommende Toleranzgrenze erwarten dürfen. Merkwürdigerweise ist diese Assimilationsgrenze für die verschiedenen Monosaccharide nicht die gleiche. Nach *Umber* wird die Toleranzgrenze für den nüchternen Erwachsenen überschritten, wenn man ihm „mehr als 120 g Milchzucker, 150—200 g Rohrzucker, ca. 150 g Fruchtzucker oder ca. 150—200 g Traubenzucker zuführt". Rechnet man als Normalgewicht eines Erwachsenen ca. 60—70 kg, so hätten wir für *Lävulose* eine Toleranzgrenze von ca. 2 g pro kg beim Erwachsenen. Die Lävulosemenge, die bei den Funktionsprüfungen von den meisten Autoren verabreicht wurde, ist wesentlich kleiner, ca. 100 g. Und auch bei dieser Menge wurde bei Gesunden öfter Lävuloseausscheidung beobachtet.

Bei Säuglingen wird die Toleranzgrenze nach *Langstein-Meyer* überschritten bei 3,1—3,6 g Milchzucker pro kg, ca. 5 g Traubenzucker, ca. 3,5 g Rohrzucker, mehr als 7,7 g Maltose. „Dagegen hat die Lävulose, die beim Erwachsenen nicht schwerer assimiliert wird als die anderen Zuckerarten, nach *Czerny-Keller* eine besonders niedrige Assimilationsgrenze."

Methodik.

Der üblichste qualitative Nachweis von Lävulose im Harn ist der mit Hilfe der *Seliwanoff*schen Probe: Urin wird mit ungefähr gleichem Volumen (25 pCt.) Salzsäure versetzt, kurze Zeit gekocht bei einem Zusatz von einigen Kristallen Resorzin. Bei Gegenwart von Lävulose tritt intensive Rotfärbung, gleich darauf ein dunkelroter Niederschlag auf.

Fast alle Untersucher, die mit dieser Probe arbeiteten, stellten eine ihr eigene Schwierigkeit und somit Unzuverlässigkeit fest, die besonders darin besteht, daß unter diesen Verhältnissen die meisten Urine schon an und für sich eine bräunlich-rote Färbung annehmen, die oft eine klare Unterscheidung hinsichtlich eines positiven oder negativen Resultates nicht zuläßt. Auch meine ersten Versuche sind daran gescheitert; ich bekam im Zusammenhalt mit der *Trommer*schen, *Nylander*schen und der Gärungsprobe oft die widersprechendsten Ergebnisse.

An Modifikationen der *Seliwanoff*schen Probe und anderen spezifischen Lävulose-Reaktionen fehlt es daher nicht, z. B. die Abänderung von *Borchardt*, die nach Anderen aber auch nicht zu ganz sicheren Resultaten führen soll, die Probe von *Neuberg*, *Ihl-Pechmann* (*Jolles*).

Um die *Seliwanoff*sche Probe näher kennen zu lernen, zerlegte ich sie in ihre einzelnen Komponenten und fand dabei folgendes:

Kocht man Urin mit Salzsäure allein und längere Zeit, so geben die meisten Urine eine deutliche, mehr oder weniger starke Gelb- bis Braunfärbung. Diese Verfärbung soll auf Kreatinin, Urorosein, Indikan, Nitrite usw. zurückzuführen sein. Nun fand sich, daß in lävulosehaltigen Urinen (ich setzte vorher kleine Mengen von Lävulose dem Harn direkt zu) die Braunfärbung ganz bedeutend stärker wurde, als in einer Kontrollprobe. Ich glaubte daher auf diese Weise Lävulose durch Kochen mit Salzsäure allein nachweisen zu können, nachdem ich durch verschiedenartigste Versuchsanordnung die Spezifität dieses Nachweises erhärtet hatte. Ferner prüfte ich die Methode an verschiedenartigen Zuckerlösungen durch und kam zu nachstehendem Resultat:

10 ccm 1proz. Traubenzuckerlösung mit 10 ccm HCL (25 pCt.) 5 Minuten gekocht bleibt ganz ungefärbt.

10 ccm 1proz. Milchzuckerlösung mit 10 ccm HCL (25 pCt.) 5 Minuten gekocht gibt ganz geringe Gelbfärbung.

10 ccm 1proz. Rohrzuckerlösung mit 10 ccm HCL (25 pCt.) 5 Minuten gekocht wird dunkelbraun.

10 ccm 1proz. Lävuloselösung mit 10 ccm HCL (25 pCt.) 5 Minuten gekocht wird schwarzbraun (stärker als bei Rohrzucker).

Dieselben Lösungen allein gekocht ließen erkennen, daß nur Milchzucker und Lävulose eine ganz geringe Verfärbung ins Gelbe aufwiesen. Also eine Karamelisierung und dadurch bewirkte Verfärbung erklärt das Auftreten der Färbung beim Kochen mit Salzsäure *nicht*.

Ein Vergleich zwischen Rohrzucker und Lävuloselösungen ergab immer ein gewisses Zurückbleiben der Rohrzuckerprobe in der Schärfe der Färbung hinter Lävulose. Beim Erhitzen mit HCl wird der Rohrzucker invertiert; die dabei entstehende Lävulose ist die Ursache der Färbung bei der Rohrzuckerlösung, die natürlich viel geringer ausfallen muß, da weniger Lävulose vorhanden ist. Bei Verdünnungen von 1 : 10 000 wird auch bei Lävulose die Probe unsicher.

In der Literatur findet sich nur bei *Spaeth* (Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns) die Angabe, daß man Lävulose an und für sich durch Kochen mit Salzsäure nachweisen könne[1]). Unsicher wird die Probe im Urin aber wieder dadurch, daß die meisten Urine durch diese Behandlung gelb bis braun werden infolge ihres Gehaltes an Kreatinin, Urorosein, Indikan, Nitriten u. A. Diesem Übelstand suchte ich nun durch Verdünnen des Urins abzuhelfen. Es wurden Versuche mit 10- und 100 facher Verdünnung angestellt. Bei 100 fach verdünnten Urinen trat natürlich nur sehr geringe oder gar keine Färbung auf, Lävulose-Reaktionen würden aber bei geringem Lävulosegehalt wiederum so schwach ausfallen, daß sie auch noch dadurch eventuell verdeckt würden.

Ich arbeitete deshalb mit 10 fach verdünnten Urinen, und es zeigte sich, daß mit der HCl-Probe allein doch keine beweiskräftigen Schlüsse gezogen werden können. Stellt man nämlich eine Kontrollprobe mit Resorzin an, indem man einige Tropfen konzentrierter Resorzinlösung zu dem ca. 5 Minuten mit (aus Zweckmäßigkeitsgründen) ½ Vol. HCl gekochten Urin zusetzt, so tritt auch bei Spuren von Lävulose fast sofort eine schöne, überzeugende Rotfärbung ein (eine ähnliche Kontrolle, wenn auch in etwas anderer Anordnung, empfiehlt auch *Spaeth*). Das lang andauernde Kochen mit HCl ändert an der Schärfe der Resorzinprobe nichts, wie ich mehrfach nachprüfte. Durch diese Kontrolle sah ich, daß man durch die HCl-Probe allein oft zu Trugschlüssen gekommen wäre.

Entfärbt man den Urin durch Tierkohle, so wird ziemlich viel Lävulose absorbiert, was aus dem Schwächerwerden der HCl-Probe deutlich zu erkennen ist, weniger deutlich mit der Resorzinprobe (übrigens machte *Hohlweg* schon auf diesen Punkt aufmerksam).

Nach diesen Voruntersuchungen wurde die Probe nun folgendermaßen angestellt:

Die 4 Urinportionen (1. Portion vor der Lävulosegabe, dann 3 Portionen in zweistündlichen Pausen) werden 10 fach verdünnt, hiervon je 10 ccm mit 5 ccm HCl versetzt, 3—5 Minuten in kleinen Kochfläschchen gleichzeitig auf einem Asbestteller gekocht (der Ausfall der HCl-Probe interessehalbers notiert), dann einige

[1]) Diese Mitteilung verdanke ich Herrn Dr. *Lach*, Regierungsrat am Kaiserlichen Patentamt, Berlin.

Tropfen einer konzentrierten Resorzinlösung zugesetzt. Bei Gegenwart von Lävulose tritt sehr schnell Rotfärbung auf. In negativen Proben wird das Gemisch auf Resorzinzusatz oft etwas dunkler, ab und zu aber auch heller. Bei positivem Resultat tritt außerdem sehr bald ein dunkelbraunroter Niederschlag auf. Negative Proben zeigen gar keinen oder nur sehr geringen bräunlichen Niederschlag. Schon dies ist ein ziemlich sicheres Erkennungszeichen. Die Gültigkeit dieser Versuchsanordnung wurde des öfteren durch Gärungsproben, die ich in den bequemen Gärungsröhrchen für Fäzes nach *Schmidt* anstellte, bestätigt.

Die Kinder erhielten morgens zum ersten Frühstück die ihnen bestimmte Menge Lävulose in einer Tasse Milch, in der Flasche oder als Limonade. Nur selten zeigten die Kinder, meist ältere, einen Widerwillen gegen die Lösung. Ab und zu trat Erbrechen ein, ganz selten ausgesprochene Diarrhoe. Dadurch zweifelhafte Fälle wurden ausgeschaltet resp. mit besonderen Bemerkungen versehen.

Eine Schwierigkeit bestand fernerhin darin, von Säuglingen immer Urin in genau zweistündlichen Pausen zu erhalten. Manches ging dabei natürlich verloren. Bei der Übereinstimmung der einzelnen Versuche glaube ich aber kein zu großes Gewicht auf diesen Punkt legen zu brauchen.

Von meinen ersten Versuchen, die mit der alten Methode untersucht und durch die gewöhnlichen Zuckerproben kontrolliert wurden, teile ich nur die mit, die ganz einwandsfrei ein positives oder negatives Resultat ergaben.

Die Versuche ergaben demnach, daß man Säuglingen 4—5 g Lävulose pro kg, ohne daß eine Ausscheidung im Harn auftritt, geben kann, trotz der an und für sich schon kohlehydratreichen Nahrung. Also war hier die Assimilationsfähigkeit der Säuglingsleber für Lävulose größer als die des Erwachsenen.

Weiterhin zeigen die Versuche, daß die Toleranzgrenze für Lävulose mit steigendem Alter ganz erheblich sinkt. Diese bei Säuglingen und kleinen Kindern festgestellte höhere Assimilationsfähigkeit der Leber für Lävulose bezieht sich natürlich zunächst nur auf Versuche mit einmaliger Zufütterung von Lävulose. Theoretisch kann man sich schon durch einmalige Zufuhr großer Mengen Lävulose eine Sättigung der Aufspeicherungsfähigkeit der Leber vorstellen. In solchen Fällen mußte dann bei erneuter Zufuhr die Grenze ständig sinken. Es fragt sich,

Tabelle I.

Zeichenerklärung: N = Nylander; T = Trommer;

No.	Name	Alter	Krankheit	Gewicht in kg	Tag des Versuchs
1	F. W., m.	3 J., 6 M.	Pneumonie in Rekonvaleszenz	12,8	24. 12. 13
2	E. R., w.	6 J., 8 M.	Mitralinsuffiz., Stauungsleber	16,6	22. 12. 13
3	dto.	dto.	dto.	16,6	23. 12. 13
4	dto.	dto.	dto.	16,8	27. 12. 13
5	E. Sch., w.	5 J.	Anämia speudoleuc. infant. Lebertumor	12,8	12. 2. 14
6	dto.	dto.	dto.	13,2	26. 2. 14
7	H. L., m.	6 J., 10 M.	Gesund	19,0	14. 2. 14
8	dto.	dto.	dto.	19,2	26. 2. 14
9	K. M., w.	11 J.	Angioneurose	32,0	22. 2. 14
10	E. D., w.	10 J.	Chr. Ekzem	28,6	26. 2. 14
11	E. G., w.	3 J., 8 M.	Chr. Ekzem	11,8	26. 2. 14
12	W. M., m.	9¾ M.	Rachitis graviss. Pneumonie	5,5	26. 2. 14
			Mit der neuen Methode untersuchte Fälle:		
13	Th. R., w.	8 M.	Empyem, Atrophie	4,7	15. 4. 14
14	dto.	dto.	dto.	4,9	21. 4. 14

Tabelle I.

Gärung I usw. = Gärungsproben der einzelnen Urinportionen.

Menge der Laevulose in g	Menge der Laevulose pro kg ca.	Urin ca. vor der Laevulosegabe	2 nach der Laevulosegabe	4 nach der Laevulosegabe	6 nach der Laevulosegabe	8h nach der Laevulosegabe	Bemerkungen
12	0,9	0	0	0	0	0	
15	0,9	0	+	+	0		
2	0,1	+	+	0	0		
13	0,8	0	0	+ ? N +	0		
24,3	2,0	0	+ N + T +	+ N + T +		0	
20,8	1,5	0	+ N +	+ N +	+ N + ?		
38	2	0	+ N + T +	+ N +	? ?		
28,8	1,5	0	+ N +	+ N +	0		
48	1,5	0	+ N +	+ N +		+ N +	
42,9	1,5	0	? N ?	? N ?	+ N +		
17,7	1,5	0	? N +	+ N ?	0 N 0		
8,3	1,5	0	+ N +	? N 0	0 N 0		Am 27. 2. gestorben
4,7	1,0	0	0	0	0		2 d kein Zucker in der Nahrung.
15	3,0	0	0	0	0		Nicht ganz ausgetrunken.

No.	Name	Alter	Krankheit	Gewicht in kg	Tag des Versuchs
15	E. R.,	11 M.	Rachitis, Tuberkulose	5,28	15. 4. 14
16	dto.	dto.	dto.	5,47	21. 4. 14
17	dto.	dto.	dto.	5,57	22. 4. 14
18	dto.	dto.	dto.	5,7	2. 5. 14
19	W. L., m.	6 ½ M.	Rachitis	6,8	20. 4. 14
20	dto.	dto.	dto.	7,0	29. 4. 14
21	E. T., w.	10 M.	Rachitis, cerebrale Kinderlähmung	5,6	15. 4. 14
22	E. St., w.	7 J., 1 M.	Chorea min.	19,8	15. 4. 14
23	A. W., w	12 J., 3 M.	Influenza, Rekonval.	29,3	15. 4. 14
24	dto.	dto.	dto.	29,3	24. 4. 14
25	F. K., m.	5 M.	Rachitis	5,1	17. 4. 14
26	dto.	dto.	dto.	5,1	21. 4. 14
27	dto.	dto.	dto.	5,2	22. 4. 14
28	dto.	dto.	dto.	5,3	24. 4. 14
29	dto.	dto.	dto.	5,6	29. 4. 14
30	dto.	dto.	dto.	5,7	2. 5. 14
31	E. K., w.	5 M.	Rachitis	4,7	17. 4. 14
32	E. Sch., w.	5 ½ J.	Chorea min.	14,7	17. 4. 14
33	dto.	dto.	dto.	14,7	20. 4 14

Menge der Laevulose in kg	pro kg ca.	Urin ca. vor	2 nach der Laevulosegabe	4	6	8h	Bemerkungen
5,3	1,0	0	0	0	0		Kein Zucker in der Nahrung.
18	3,0	0	0	0	0		Kein Zucker in der Nahrung.
18	3,0	0	0	+	0		
24	4,0	0	0	0	0		Etwas erbrochen.
13,5	2,0	0	0	0	0		
28	4,0	0	0	0	0		
5,6	1,0	0	0	0	0		Kein Zucker in der Nahrung.
19,8	1,0	0	0	0	0		
29,3	1,0	0	0	0	0		
120	4,0	0	+	+	+		
5,2	1,0	0	0	0	0		
16	3,0	0	0	0	0		Seit 19. 4. kein Zucker in der Nahrung.
15	3,0	0	+	0	0		Seit 19. 4. kein Zucker in der Nahrung.
21	4,0	0	0	+	0		
22	4,0	0	0	0	0		
30	5,0	0	0	0	0		Gärung Portion II 0.
4,7	1,0	0	0	0	0		
22	1,5	0	0	0	0		Gärung I und IV 0.
30	2,0	0	0	0	0		Gärung I und III 0.

No.	Name	Alter	Krankheit	Gewicht in kg	Tag des Versuchs
34	E. Sch., w.	5½ J.	Chorea min.	14,7	21. 4. 14
35	dto.	dto.	dto.	14,4	22. 4. 14
36	dto.	dto.	dto.	14,4	23. 4. 14
37	W. H., m.	3. J. 7 M.	Pertussis	13,7	17. 4. 14
38	dto.	dto.	dto.	13,0	20. 4. 14
39	M. Sch., m.	1 J., 9 M.	Rachitis	8,3	20. 4. 14
40	W. E., m.	1 J., 10 M.	Bronchiolit. Rekonval.	11,9	24. 4. 14
41	dto.	dto.	dto.	12,1	29. 4. 14
42	L. T., w.	5½ J.	Angin. Rekonval.	19,1	24. 4. 14
43	dto.	dto.	dto.	19,3	29. 4. 14
44	E. K., w.	6 M.	Rachitis	4,9	29. 4. 14
45	G. E., m.	1 J., 4 M.	Tuberkulose	11,8	29. 4. 14
46	dto.	dto.	dto.	11,4	2. 5. 14
47	dto.	dto.	dto.	11,3	7. 5. 14
48	A. F., m.	3 M.	Atrophie, Rachitis	3,5	2. 5. 14
49	dto.	dto.	dto.	3,6	7. 5. 14
50	M. L., m.	2 J., 5 M.	Rachitis	10,1	2. 5. 14
51	E. P., w.	8 J., 1 M.	Chorea, Hysterie	19,2	2. 5. 14

Menge der Laevulose in g	pro kg ca.	Urin ca. vor	2 nach der Laevulosegabe	4	6	8h	Bemerkungen
30	2,0	0	0	0	0		
30	2,0	0	0	0	0		
30	2,0	0	?	0	0		Gärung II 0.
13,1	1,0	0	0	0	0		Gärung I und II 0.
24	2,0	0	0	0	0		
16,7	2,0	0	0	0	0		
48	4,0	0	?	0	0		
49	4,0	0	0	0	0		
80	4,0	0	0	v	v		
77	4,0	0	?	v	0		
20	4,0	0	0	0	0		
48	4,0	0	0	0	0 ?		
46	4,0	0	0	0	v		
56	5,0	0	0	+	0		Gärung III +
13	4,0	0	0	0	0		
15	4,0	0	+	0	0		
42	4,0	0	0	0	0		Gärung III ?
80	4,0	0	0	?	?		Gärung III ++

No.	Name	Alter	Krankheit	Gewicht in kg.	Tag des Versuchs
52	H. Sch., m.	4 ¾ M.	Retropharyngealabzseß	4,8	2. 5. 14
53	M. H., w.	3 ½ M.	Rachitis, Spasmophilie	4,2	7. 5. 14
54	E. D., m.	5 ¾ M.	Atrophie, Rachitis	4,9	7. 5. 14
55	K. J., m.	4 J., 1 M.	Postdiphth. Lähmung	16,0	7. 5. 14
56	W. G., m.	6 ½ M.	Ekzema, Exsud. Diathese	6,3	7. 5. 14
57	K. D., w.	9 J.	Angina cat. in Rekonval.	17,1	13. 5. 14
58	Ph. K., m.	5 ½ M.	Rachitis, Spasmophilie	6,6 ca.	2.—9. 5. 14
59	E. K., w. cf. 44	6 M.	Rachitis	4,9	9. 5. 14

welche Zeit vergehen muß, bis das Maximum — die anfängliche Assimilationsfähigkeit — wieder erreicht wird. Nr. 26 und 27, bei welchen am 1. Tage auf 3 g Lävulose pro kg im Harn kein Zucker auftrat, dagegen am nächsten Tage auf auch nur 3 g Zufuhr Ausscheidung erfolgte, machen es wahrscheinlich, daß das zweite positive Resultat in dem Sinne zu deuten ist, daß eine Überlastung der Leber mit Lävulose eintrat. Vielleicht ist auch das Ergebnis von Nr. 28 und Nr. 16 und 17 in diesem Sinne zu verwerten. Die Versuche 29 und 30 dagegen, wo in größeren Intervallen (3 und 4 Tage) mit der Zufuhr größerer Mengen doch keine Lävuloseausscheidung eintrat, müßten dann als Anpassung aufgefaßt werden. Definitiven Aufschluß über diese Verhältnisse können nur größere Versuchsreihen, die im Gange sind, ergeben.

Eine Überlastung bei dauernden kleinen Lävulosegaben (Nr. 58 und 32—36) scheint nicht einzutreten, vielleicht spielt

Menge der Laevulose in g	Menge der Laevulose pro kg ca.	Urin ca. vor	2	4	6	8h	Bemerkungen
			nach der Laevulosegabe				
20	4,0	0	0	0	0	nach	3 h etwas erbrochen.
17	4,0	0	0	0	0		
25	5,0	0	+	0	0		
50	3,0	0	?	?	0		Gärung II und III 0.
26	4,0	0	0	0	0		
70	4,0	0	+	+	0		
Täglich 7	1,0	0	0	0	0		Gärung II vom 6. 5. 0
			an allen Tagen.				
60	12,0						Bald darauf Erbrech., durch 8 Tage vorher keinen Zucker in der Nahrung.

hier die Anpassung eine Rolle, umsomehr ist dies anzunehmen, als man doch bei dem nach unserer Annahme weniger toleranten, 5½ jährigen Kinde Nr. 32 eigentlich eine Ausscheidung erwarten mußte.

Es mußte von Interesse sein, festzustellen, wie groß die Kohlehydratmengen sind, die den Säuglingen mit der Lävulose *zusammen* zugeführt wurden. Bei dieser Berechnung mußte sich dann noch herausstellen, ob und welche Kombination verschiedener Zuckerarten günstig oder ungünstig für die Verarbeitung der Lävulose sei.

Bei den untersuchten Säuglingen wurde als Nahrung verwandt:

I. ½ Schleim-Milch mit Milchzuckerzusatz.
II. ²/₃ Schleim-Milch mit Milchzuckerzusatz.
III. Buttermilchgemisch (H. S.)
IV. Gries- oder Mondaminbrei.

Tabelle II.

Dem Alter nach geordnet ergibt sich folgendes Bild:

No.	Alter	Menge pro kg ca. g	+ oder —
48	3 Monate	4	—
49	3 Monate	4	+
53	3 ½ Monate	4	—
52	4 ¾ Monate	4	— Etwas erbrochen
25	5 Monate	1	—
26	5 Monate	3	— o. Z.
27	5 Monate	3	+ o. Z.
28	5 Monate	4	+
29	5 Monate	4	—
30	5 Monate	5	—
58	5 ½ Monate	8 Tage 1	—
54	5 ½ Monate	5	+
44	6 Monate	4	—
31	5 Monate	1	—
56	6 ½ Monate	4	—
19	6 ½ Monate	2	—
20	6 ½ Monate	4	—
13	8 Monate	1	— o. Z.
14	8 Monate	3	— Nicht ganz ausgetrunken
12	9 ¾ Monate	1,5	+
21	10 Monate	1	— o. Z.
15	11 Monate	1	—
16	11 Monate	3	— o. Z.
17	11 Monate	3	+
18	11 Monate	4	— Etwas erbrochen
45	1 Jahr, 4 Monate	4	— ?
46	1 Jahr, 4 Monate	4	—
47	1 Jahr, 4 Monate	5	+
39	1 Jahr, 9 Monate	2	—
40	1 Jahr, 10 Monate	4	?
41	1 Jahr, 10 Monate	4	—
50	2 Jahre, 5 Monate	4	— Gärung ?
37	3 Jahre, 7 Monate	1	—
38	3 Jahre, 7 Monate	2,0	—
11	3 Jahre, 8 Monate	1,5	+
1	3 Jahre, 6 Monate	1	—
55	4 Jahre, 1 Monat	3	— ?
5	5 Jahre	2	+ + { Anämia pseudoleucaemica,
6	5 Jahre	1,5	+ + { Lebertumor
32	5 ½ Jahre	1,5	—
33	5 ½ Jahre	2	—

No.	Alter	Menge pro kg ca. g	+ oder —
34	5 ½ Jahre	2	—
35	5 ½ Jahre	2	—
36	5 ½ Jahre	2	— ?
42	5 ½ Jahre	4	—
43	5 ½ Jahre	4	?
2	6 Jahre, 8 Monate	0,9	++
3	6 Jahre, 8 Monate	0,1	++
4	6 Jahre, 8 Monate	0,8	+ Stauungsleber
7	6 Jahre, 10 Monate	2	+
8	6 Jahre, 10 Monate	1,5	+
22	7 Jahre, 10 Monate	1	—
51	8 Jahre, 1 Monat	4	+
57	9 Jahre	4	+
10	10 Jahre	1,5	+
9	11 Jahre	1,5	+
23	12 Jahre, 3 Monate	1	—
24	12 Jahre, 3 Monate	4	++

Tabelle III.

Es schieden der Menge nach berechnet Lävulose aus oder nicht:

Im Alter von	Bei					
	bis 1 g	1,5 g	2 g	3 g	4 g	5 g
0—12 M.	6 mal —[1])	1 mal +	1 mal —	3mal —[2]) 2 mal +[3])	8 mal —[4]) 2 mal +	1 mal — 1 mal +
bis 2 J.			1 mal —		2 mal — 2 mal ?	1 mal +
bis 3 J.					1 mal —[5])	
bis 4 J.	2 mal —	1 mal +	1 mal —			

[1]) 2 mal o. Z.
[2]) 2 mal o. Z., 1 mal nicht ganz ausgetrunken.
[3]) 1 mal o. Z.
[4]) 2 mal etwas erbrochen.
[5]) Gärung ?

Im Alter von	Bei					
	bis 1 g	1,5 g	2 g	3 g	4 g	5 g
bis 5 J.				1 mal — ?		
bis 6 J.		1 mal — 1 mal +[6])	3 mal — 1 mal — ? 1 mal +[6])		1 mal — 1 mal ?	
bis 7 J.	3 mal +[7])	1 mal +	1 mal +			
bis 8 J.	1 mal —					
bis 13 J.	1 mal —	2 mal +			3 mal +	

Der Gehalt an Kohlehydraten nach den hier üblichen Mischungen (die Mehle sind hier voll gerechnet) beträgt:

ad I: 104,5 g KH pro Liter.
ad II: 89,4 g KH pro Liter.
ad III: 85 g KH pro Liter
ad IV: 150 g Brei — ca. 28 g KH.

Eine Berechnung, die bei 12 untersuchten, wahllos herausgegriffenen Kindern angestellt wurde, ergab, daß bei 3—4 g pro kg Lävulosezufuhr die gesamte Kohlehydratmenge zwischen 18—23 g KH pro kg schwankte. Die Schwankungen der gesamten KH-Zufuhr waren ohne Einfluß auf die Lävuloseausscheidung. Für diese war allein die Menge der Lävulose-Zufuhr maßgebend.

Etwas anders nur lag die Sache bei gleichzeitiger Ernährung mit Buttermilch-Suppe. Die Toleranzgrenze scheint hier etwas tiefer zu liegen. Doch erklärt sich dies leicht aus dem Rohrzuckerzusatz zur Buttermilch-Suppe. Der Rohrzucker wird schon beim Kochen der Nahrung etwas invertiert, so daß auf 1 Liter H. S ca. 3 g Invertzucker kommen. Ferner entsteht auch in saurem Magensaft aus dem Rohrzucker Invertzucker. Dadurch werden der Leber in der Tat erheblich größere Mengen Lävulose zugeführt. Bei allen anderen von uns untersuchten Säuglingen hat zufällig keiner Rohrzuckerzusatz zur Nahrung erhalten.

[6]) Lebertumor.
[7]) Stauungsleber.

Nach den Berechnungen von *Camerer* (aus *Pfaundler-Schloßmann*) erhalten Kinder im Alter von

2— 4 a	110—205 g KH	pro die
5— 7 a	145—197 g KH	,,
8—10 a	220—250 g KH	,,
10—11 a	211—270 g KH	,,

oder pro kg berechnet:

2— 4 a	ca. 9,2
5— 7 a	ca. 10,8
7—10 a	ca. 10,2
11—14 a	ca. 8 g KH pro die

Vergleicht man diese Werte mit unseren des ersten Lebensjahres, 15—20 g KH pro kg, so sieht man eine ganz bedeutende Abnahme der KH-Zufuhr mit steigendem Alter.

Es ist nun aus Tabelle II deutlich zu ersehen, wie mit steigendem Alter die Toleranz für Lävulose ganz beträchtlich sinkt. Dieses Verhalten könnte man man mit der Proportion des Lebergewichtes zum Körpergewicht in den einzelnen Lebensaltern in Zusammenhang bringen. Bei der Geburt ist das Lebergewicht des Kindes auf das Gesamtgewicht bezogen über 1 mal so groß als beim Erwachsenen, um von da ab beständig abzunehmen (cf. *Pfaundler-Schloßmann*, Kapitel: *Leberkrankheiten*).

Wir sehen, daß die Menge der in der Nahrung verabreichten Kohlehydrate ohne Einfluß auf die Toleranz für Lävulose ist. Es wäre aber denkbar, die Assimilationsgrenze für Lävulose zu erhöhen, wenn man die Versuchspersonen zuckerarm ernährt. Könnte also die Lävulose für die anderen Monosaccharide eintreten?

Die Versuche Nr. 26—28 ergeben, daß diese Beeinflussung durch KH-Reduktion *nicht* besteht. Dasselbe zeigen die Versuche Nr. 15—17.

Könnte die Lävulose für andere Monosaccharide eintreten, so hätte man bei bestehender KH-Reduktion eine negative Urinprobe erwarten müssen. Die Verminderung der KH. bestand in beiden Fällen nur kurze Zeit, ich glaubte mich zu dieser Anordnung berechtigt, da der KH-Stoffwechsel beim Säugling sicher ein sehr ausgiebiger und schneller ist.

Einem längeren teilweisen Zuckerhunger (es wurde ja nur der Milchzuckerzusatz in diesen Fällen, nicht aber das Mehl weg-

gelassen) wurde Nr. 59 unterworfen. Leider mißlang dieser Versuch durch sofortiges Erbrechen der sehr großen Lävulosemenge vollständig.

Man scheint nach alledem zu der Folgerung berechtigt zu sein, daß der Lävulosestoffwechsel als ein ganz spezifischer sich in der Leber abspielt. *Umber* hält (Kapitel über Diabetes in Ernährung und Stoffwechselkrankheiten) es für zweckmäßig, sich diesen Vorgang im Sinne der *Ehrlich*schen Rezeptorentheorie zu erklären.

Diese Annahme wäre noch durch folgende Versuche zu bestätigen: Es wäre nachzuweisen, ob bei gesteigerter Zufuhr anderer Kohlehydrate als Lävulose (mit Ausnahme von Rohrzucker!) die Toleranz für Lävulose sinkt, ob also die Lävulose gleichsam verdrängt werden könnte, oder ob die Grenze immer dieselbe bliebe und einfach nur die über ihre spezifischen Toleranzgrenzen hinausgehenden andersartigen Monosaccharidmengen jedesmal ausgeschieden würden, schließlich ob diese Verdrängung in einer gewissen Reihenfolge und Bevorzugung erfolge.

Daß Lävulose von anderen Zuckerarten wenigstens den Traubenzucker nicht verdrängen kann, glaube ich aus den negativen Resultaten einzelner Gärungsproben bei hoher Lävulosegabe entnehmen zu dürfen.

Fassen wir das Resultat der Mitteilung zusammen, so kann man sagen, daß

I. die Toleranzgrenze für Lävulose im Säuglingsalter sehr hoch liegt, bei ca. 4 g pro kg Körpergewicht;

II. bei wiederholten, kurz aufeinanderfolgenden Lävulosegaben eine Überlastung der Leber, andererseits bei größeren Intervallen oder bei dauernden kleinen Gaben eine Gewöhnung der Leber eintritt;

III. die Toleranz allmählich mit steigendem Alter abnimmt;

IV. der Lävulosestoffwechsel sehr wahrscheinlich ein in sich geschlossener ist, was allerdings noch weitere Bestätigung bedarf.

Weitere Versuche werden zeigen, inwieweit die Lävulose sich zu einer Funktionsprüfung der *kranken* Leber in Kindesalter eignet, die Untersuchungen konnten darauf (mit Ausnahme zweier Fälle, Nr. 2—6, aus denen jedoch keine Schlüsse gezogen werden sollen) keine bestimmte Antwort geben.

Literatur.

Posselt, Med. Klinik. 1908. — *Hohlweg*, Arch. f. klin. Med. 1909.— *Hohlweg*, Münch. med. Woch. 1913, 41. — *Borchardt*, Münch. med. Woch. 1909. — *Schmidt*, Arch. f. klin. Med. 1910. — *Reiß* und *Jehn*, Arch. f. klin. Med. 1912. — *Wörner* und *Reiß*, Deutsche med. Woch. 1914. 18. — *Bauer*, Münch. med. Woch. 1908. — *Heynemann*, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 71. 1912. — *Seitz*, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1913. — *Arai*, Deutsche med. Woch. 1914. — *M. Franke*, Wien. klin. Woch. 1913. — *Jolles*, Münch. med. Woch. 1910, 7. — *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch der Kinderheilkunde. — *Umber*, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 1914. — *Umber*, Salkowski-Festschrift. 1904. — *Langstein-Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1914.

IV.

Rumination im Säuglingsalter — Heilung durch Diphtherie.[1])

Von

Dr. WANIETSCHEK,
Tetschen a. E. (Böhmen).

Im folgenden will ich über einen Fall dieser interessanten und seltenen Erkrankung berichten: Wenn schon an und für sich das Leiden ein seltenes ist, so gilt das ganz besonders für das Säuglingsalter.

Kriesche, Albert, 9 Monate alt, kam am 23. VI. 1903 in meine Behandlung mit der Angabe seitens der Mutter, daß das Kind fortwährend speie, und zwar wäre das seit dem 2. Monate entstanden. Beschwerden machte es dem Kinde keine, ab und zu fließt Nahrung über, dann macht es Kaubewegungen und schluckt das Erbrochene wieder hinunter. Das Erbrechen tritt nach jeder Mahlzeit ein, oft 3—4 mal hintereinander. Es handelt sich um ein hochgradig unterernährtes Kind, 5350 g, blaß, mit beginnender Rachitis, große Fontanelle noch auf 3 und 4 cm offen. Auch am Hinterkopfe befinden sich Lücken in der Knochenbildung und am Rumpfe Zeichen von Atrophie, Drüsenschwellungen, runzelige, trockene Haut. Das Kind ist schreckhaft, unruhig. Besondere Nervenphänomene sind nicht auszulösen, Reflexe erhöht. Der Ruminationsakt gestaltet sich so ähnlich, wie ihn die Mutter des Kindes beschreibt, doch scheint es, als ob das Kind die genossene Nahrung (Semmelbrei) direkt herauspresse und dann mit einem gewissen Behagen wiederkaue. Gegen das Leiden selbst unternahm ich nichts, außer daß ich, ausgehend von dem Gedanken, daß vielleicht bei der neuropathogenen Natur der Erkrankung irgendwelche nervenstärkende Mittel nicht unangebracht sein dürften, dementsprechend innerlich Phytin gab und spirituöse Abreibungen, die ja schließlich auch eine ganz leichte hydrotherapeutische Prozedur darstellten, anwenden ließ. Ferner regelte ich die äußerst unzweckmäßige Ernährung, und als das Kind nach 2½ Monaten wieder in meine Ordination kam, hatte ich in der Tat eine bedeutende Gewichtszunahme zu verzeichnen. Das Kind wog 6550, also 1200 g mehr. Auch das Aussehen des Kindes war ein besseres. Was die Mutter aber besonders kränkte, „das Speien und Wiederfuttern", war geblieben. Das war im Jahre 1903. Seither sah ich das Kind nicht wieder (wahrscheinlich waren die Eltern mit dem Erfolg der Behandlung nicht zufrieden) bis im Jahre 1909. Ein Spezialist für Nasen- und Rachenkrankheiten aus einer benachbarten Großstadt hatte die Entfernung der Rachenmandel empfohlen und Heilung versprochen. Da in der Tat bei dem inzwischen recht kräftig gewordenen Knaben mächtige Wucherungen am Rachendach vorhanden

[1]) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.

waren, das Kind fast gar keine Luft durch die Nase erhielt, nahm ich keinen Anstand, die Rachenmandel zu entfernen, allerdings ohne besondere Versprechungen zu machen. Die Operation und Heilung gingen normal vor sich. Die Erscheinungen von seiten der Rachenmandel schwanden vollständig, einige Zeit schien es auch, als ob das Wiederkäuen aufgehört hätte, doch stellte es sich dann prompt wieder ein, ohne daß das Kind, welches wegen seines Leidens unterdessen schon viel Wichse bezogen hatte, davon abzubringen gewesen wäre. Der Knabe schildert jetzt den Vorgang schon ziemlich genau und meint, er hätte direkt einen Genuß, der um so größer sei, je besser das gewesen wäre, was er zuvor gegessen hätte. Am 5. IV. 1910 sah ich das Kind wieder, und zwar mit einer Schlucklähmung nach einer Angina, offenbar einer Diphtherie, die allerdings nicht behandelt worden war; denn angeblich hatte das Kind auch eine Zeitlang geschielt. Flüssige Speisen kamen dem Kinde bei der Nase wieder heraus, das Kind war sehr elend und herabgekommen. Nach entsprechender Behandlung ging die Lähmung zurück, und siehe da, auch das Wiederkäuen, um nicht mehr wiederzukommen.

Zwei Jahre später erkundigte ich mich brieflich nach dem Zustand und erhielt die Nachricht, daß das Leiden seit der Zeit, als die Lähmung geheilt war, nicht mehr wieder aufgetreten sei.

So sehen wir einen gewöhnlichen Fall von Rumination, an dem nur das eine merkwürdig ist, daß er anfangs, wie es allerdings immer zu sein pflegt, jeder Behandlung trotzte und dann im Anschluß an eine Infektionskrankheit bzw. die Folge derselben von selbst gut wurde. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, daß eine Art Autosuggestion zur Heilung führte. Da der Knabe durch den gestörten Schluckmechanismus auf das schwerste belästigt wurde, suchte er das Regurgitieren der Speisen tunlichst zu vermeiden, wobei es dann später auch blieb, als die Schlucklähmung zurückgegangen war.

Sonst ist an dem Falle in Bezug auf die Vorgeschichte und erbliche Belastung nichts Besonderes nachzuweisen.

Daß ab und zu habituelles Erbrechen zur Rumination führen kann, ist nicht von vornherein von der Hand zu weisen; denn wenn auch, wie *Hennoch* sagt, die eigentlichen Speikinder nur die zu hastig und im Überschuß genossene Nahrung abgeben und das Speien überall nur durch die besondere Form und Art des Säuglingsmagens bedingt ist, so wissen wir andrerseits, daß spastische Zustände des Magens zu habituellen Erbrechen führen können, wie umgekehrt Motilitätsneurosen Ursache von beiden sein können.

Aschenheim (Zbl. f. Kinderheilk., 1913, VIII, 2): Zwei ruminierende Säuglinge zeigen neben Symptomen nervöser Veranlagung auch leichte Erscheinungen von Pylorospasmus. Dieser und habituelles Erbrechen sind nur verschiedene Grade desselben

pathogenetischen Zustandes und dürften unschwer zur Rumination der Säuglinge führen.

Nach anderen ist das wesentliche Moment für die Rumination eine Insuffizienz der Cardia, neben welcher jedoch eine gesteigerte motorische Erregbarkeit des Magens angenommen werden muß.

Mayerhofer (Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkunde in Wien; Sitzung vom 25. Januar 1912) demonstriert einen Säugling mit geheilter Rumination. Die Heilung trat ein, als das Kind breiige Nahrung erhielt. Dem Leiden lag nach *Mayerhofer* wahrscheinlich kein Pylorospasmus, sondern vielmehr Cardiaerschlaffung zugrunde.

Schlesinger (ebenda, Sitzung vom 19. Dezember 1912) stellt einen 20 jährigen Mann vor, der ruminierte, wahrscheinlich auf degenerativer Veranlagung der Nerven beruhend.

Frl. *Maas* (Ref. Zbl. f. Kinderheilk., 1907, XII, 11) stellt ein 8 Monate altes atrophisches Kind vor, das bei jedem äußeren Nervenreiz ruminierte. An den Nerven ist nichts Abnormales, Divertikel nicht nachweisbar. Die chemische Untersuchung des Erbrochenen ergab Vorhandensein von Milchsäure, Fehlen freier Salzsäure.

Lust (Naturhistorisch-med. Verein zu Heidelberg, Sitzung am 9. Mai 1911) demonstriert einen 7 Monate alten, 3000 Gramm schweren Säugling mit Rumination. Die motorische Funktion des Magens war normal, dagegen fand sich im Erbrochenen niemals freie Salzsäure. Am Röntgenschirm ging die Füllung des Magens normal vor sich, keine Veränderung in der Lage und Form des Magens.

Das Wesen der Ruminatio humana ist nach *Lust* nicht aufgeklärt. Auch die Leichenbefunde haben keine einheitlichen Auffassungen zugelassen. Die Prognose scheint beim Säugling besser zu sein als beim Erwachsenen. Nach *Lust* haben zwei von den in der Literatur beobachteten Säuglingen mit Ende des ersten Jahres ihr Leiden verloren.

Derselbe Autor (in Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, X, 6): Mitteilung eines Falles samt Obduktionsbefund. Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter:

Der Befund zeigt, daß wohl im Leben ein einfacher funktioneller Pylorospasmus vorhanden gewesen sei, womit die Annahme derjenigen Autoren gestützt sei, die in dieser anatomischen Veränderung das Wesen der Rumination sähen. Doch ist damit nach *Lust*

vielleicht die Regurgitation, nicht aber die Rumination zu erklären, und er neigt mehr zu der Annahme hin, daß es sich um eine Motilitätsneurose handle. — Ausgedehnt beschreibt

Gulat-Wellenburg (Münch. med. Woch., 1913, 46) einen 65jährigen Wiederkäuer, der sich in öffentlicher Schaustellung zeigt und lebende Frösche und Goldfische (bis zu 20 Stück) schluckt und lebend wieder herausbricht. *Gulat* beobachtete den Mann genau, nahm Röntgenbilder von ihm auf, doch mußte er die Frage über die Ursache und das Wesen der Rumination offen lassen. Der Mann ruminierte schon als Säugling, ebenso sein Sohn und sein Enkel, der gleichfalls alle Nahrung wieder herausbringt.

Comby-Paris (Arch. d. méd. des enf., 1907, No. 7): Dreijähriges, normales, ruminierendes Kind. Neuropathogene Belastung spielt nach *Comby* eine Rolle, deshalb soll die Behandlung auch eine nervenstärkende sein, eventuell wäre Suggestion im wachen Zustande zu versuchen.

Wirtz (Münch. med. Woch., 1910, 18): Neun Monate alter, atrophischer Säugling, welcher seit Eintritt der künstlichen Ernährung an Rumination leidet. Durch Einführung zweckmäßiger Nahrung gelingt es, das Allgemeinbefinden des Kindes zu heben und damit verschwindet auch die Rumination.

Huldschinsky (Ztschr. f. Kinderheilk., 1913, VIII, 5): Ein 6 Monate alter Säugling, der durch Erbrechen und Rumination sehr herabgekommen war, konnte durch lange fortgeführte breiige Nahrung geheilt und zu guter Zunahme gebracht werden.

Über die Therapie ist weiter nicht viel zu sagen, und wird man wohl auch nicht eine systematische Behandlung des Leidens im allgemeinen angeben können; vielmehr wird man dieselbe dem einzelnen Falle streng anpassen müssen, zum Teil roborierend resp. nervenstärkend vorgehen, eventuell bestehende schwere Ernährungsschäden beheben und vielleicht auch auf diese Weise bei sehr herabgekommenen Kranken Heilung herbeiführen können.

So wird man die Frage nach der Ätiologie der Rumination in den meisten Fällen unbeantwortet lassen müssen; vielleicht einmal in spastischen Zuständen des Magens, ein andermal in nervöser Belastung oder in degenerativen Zuständen der Nerven die letzte Ursache suchen müssen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Kriegsmedizinische Erinnerungen. Von *O. Heubner.* Therapeut. Monatshefte XXIX. 1915. S. 2—6.

Interessante Aufzeichnungen über Erfahrungen, die unser Nestor während des Deutsch-Französischen Krieges 1870/71 als ordinierender Arzt in einem Reservelazarett in Leipzig sammelte. Die inneren Erkrankungen überwogen damals in höherem Maße als im jetzigen Weltkriege, welche Erscheinung man zu einem erheblichen Teile der Sanitätsverwaltung zugute schreiben kann. Bei der *Ruhr* beschreibt Verf. akute schwere Krankheitsbilder, die klinisch ganz genau dem schwersten Choleraanfalle gleichen; die chronischen Fälle gingen häufig in Sepsis aus; der Darm war geschwollen anzufühlen, „wie ein dickes Gummirohr". Therapeutisch leisteten Abführmittel, namentlich Rizinusöl, mehr als eine stopfende Behandlung. Mit der Diät wurde nicht ängstlich zurückgehalten; zwecks rascherer Erholung schlägt *Heubner* die sehr nahrhafte und bekömmliche Malzsuppe (Liebigsuppe) vor. Bei der Behandlung *Typhuskranker* machte Verf. in den primitiven Baracken notgedrungen die Bekanntschaft mit einer übermäßigen Kältebehandlung bei Ausführung der von *Wunderlich* 1868 eingeführten Kaltwasserprozeduren. Trotz einiger unerwünschter Nebenwirkungen bewährte sich *Heubner* auch diese ins Heroische gestaltete Kaltwasserbehandlung ausgezeichnet. Außer diesen beiden Infektionskrankheiten beschreibt Verf. ein damals neues Krankheitsbild, einen Zustand *äußerster Erschöpfung* mit schwerer lähmungsartiger Beteiligung der Muskulatur, die gleichzeitig höchst druckempfindlich war; die gesamte Muskulatur ist äußerst schlaff und fast unfähig zu jeder Bewegung; der Husten ist matt und kraftlos, die Stimme klanglos; auch die Gesichtsmuskeln sind paretisch. Bewegungen der Zunge und des Schluckens erfolgen mangelhaft; vor der Ausbildung solcher Zustände bestand immer ein hochgradige Appetitlosigkeit. *Jolly* benannte später solche Zustände als *Myasthenia.* Außerdem beschreibt *Heubner,* analog dem Verlauf des Tornisterriemens und dem Koppel, einen unerträglichen Druckschmerz, der ebenso traumatischer Natur ist wie ein Druckschmerz am Schienbein, hervorgerufen durch das Reiben des Stiefelschaftes; ja *Heubner* verzeichnet sogar einige Fälle von streifenartiger exsudativer Pleuritis, die entsprechend der Lage des Tornisterriemens angeordnet war und nach Sistierung des Traumas auffallend rasch abheilte. Verf. irrt, wenn er den Wert seiner Mitteilungen bezweifelt. Nach meinen eigenen Erfahrungen als Militärarzt in der Front verdient besonders die choleraähnliche Form der Dysenterie, die genaue Schilderung des Krankheitsbildes der Myasthenie und auch die Beschreibung des Druckschmerzes die Beachtung des Truppenarztes. Ich für meinen Teil hätte manchmal leichtere Arbeit gehabt, hätte ich *Heubners* Erfahrungen früher gekannt.

Mayerhofer.

Die stillende Madonna. Von *Alois Epstein.* Zeitschrift für Säuglingsfürsorge. 1915. Bd. 8. S. 237.

In dem Vortrag weist Verf. darauf hin, daß schon zur Zeit der Renaissance die Maler der romanischen Völker und Slaven die stillende Madonna darstellten, während die Gemälde der deutschen Meister häufig den Hinweis auf die künstliche Ernährung zeigen, entsprechend dem heute noch bei diesen Völkern bestehenden Unterschied in der Ernährung des Säuglings.

Rhonheimer.

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des alimentären Fiebers. Von *Elis Lövegren.* (Aus dem Waisenhaus und dem Kinderasyl der Stadt Berlin, Prof. *Finkelstein*, und aus dem pathologischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Prof. *v. Hansemann.*) Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 12. H. 2/3. S. 110.

Der leitende Gedanke war, bei völlig gesunden Tieren während stattfindender Verdauungsarbeit die alimentären Komponenten, Kochsalz und Zucker, welche der klinischen Erfahrung nach bei der Entstehung des alimentären Fiebers beteiligt sind, mit Umgehung des Darmes unmittelbar in das Pfortadersystem einzuführen. War hierbei eine Fieberreaktion auszulösen, so konnten nicht die Darmbakterien oder bakterielle Zersetzungsprodukte aus dem Darm eine Rolle spielen. Als Versuchstiere dienten Hunde, größtenteils unter einem Jahre.

Resultate der Versuche: Von elf Versuchen mit *hypertonischen* Kochsalzlösungen, die während der Verdauungsarbeit in das Pfortadersystem eingeführt wurden, geben zehn eine unzweideutige febrile Temperaturreaktion. Auch ein Versuch mit *hypotonischer* Kochsalzlösung gibt Temperatursteigerung. Die Reaktion fällt nicht nur durch die bedeutende Erhöhung des Temperaturniveaus, sondern auch in Bezug auf deren Dauer auf. Der Versuch mit *isotonischer* Kochsalzlösung gibt allerdings ebenfalls einen positiven Ausschlag, doch ist die Reaktion schwach und kann kaum als febril bezeichnet werden. Unter den vorliegendenBedingungen wirken also *anisotonische* NaCl-Lösungen *fiebererzeugend.* Die Kochsalzlösung verursacht direkt die Fieberreaktion, es liegt ein wirkliches *Salzfieber* vor. Bei der Entstehungsart dieses Fiebers liegt die Annahme nahe, daß die Leber mitwirken müsse. Dieselbe Salzmenge, die bei Einführung in die periphere Blutbahn nur eine unbedeutende Temperaturreaktion hervorruft, erzeugt, wenn sie die Leber passiert, eine starke Fieberreaktion. Die Leber spielt mit größter Wahrscheinlichkeit eine besonders wichtige Rolle bei der Entstehung des Salzfiebers. Verf. glaubt, daß unter dem Einflusse der biochemisch-physikalischen Veränderungen, welche die Leberzellen infolge der Einwirkung des anisotonischen Mediums erleiden, Stoffwechselprodukte dieser Zellen entstehen und auf den Blutbahnen in die Zirkulation hinausgespült werden, welche fiebererzeugende Eigenschaften besitzen.

In den Versuchen mit Einführung von *Milchzucker* in das Pfortadersystem war gleichfalls eine deutliche Temperaturreaktion zu verzeichnen. Vergleicht man die *Traubenzuckerversuche* mit den Milchzuckerversuchen, so findet man, daß die ersteren durchweg eine schwächere Einwirkung auf die Körpertemperatur haben als die letzteren. Verf. sucht die Erklärung dieses Verhaltens in folgendem: Während der Organismus, spez. die Leber,

mit dem Traubenzucker wohl vertraut ist, ihn als Glykogen fixieren kann und auf die Oxydation desselben eingestellte Fermente besitzt, ist der Milchzucker eine fremde Substanz im intermediären Stoffwechsel, die hier nicht gespalten und verbrannt werden kann. Verf. glaubt durch seine experimentellen Untersuchungen die prinzipielle Frage, ob bei der Entstehung des alimentären Fiebers bakterielle Prozesse mitwirken oder nicht, dahin entschieden zu haben, daß durch aseptische Einbringung geringer Mengen anisotonischer Kristalloidlösungen allein Fieber entstehen kann. Die Experimente der portalen Einbringung bestätigen die Existenz eines *Salz-* und eines *Zuckerfiebers*. *Erich Klose.*

Die Vererbung erworbener Eigenschaften im Lichte neuerer Forschungen. Von *V. Franz*. Medizin. Klinik. 1915. XI. S. 277—280.

Eine Vererbung des Erworbenen gibt es ganz allgemein gewiß nicht, doch haben zahlreiche Organismen unter anderem die zweckmäßige Eigenschaft, daß sie sich an veränderte Lebensbedingungen durch morphologische oder physiologische Veränderungen ihrer Organisation anpassen können und daß diese Veränderungen über das Individuum hinaus durch mehrere Generationen bestehen bleiben. Es gibt also eine Vererbung des Erworbenen im Rahmen einer gewissen angestammten Variationsbreite, deren Vorhandensein von uns früher übersehen worden ist. *Mayerhofer.*

Ueber die Calcariurie des Kindes. Von *H. Kleinschmidt*. Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jhrg. S. 29.

An Hand zweier Beispiele zeigt Verf., daß die Calcariurie (Phosphaturie), d. h. die mehr oder weniger konstante Ausscheidung eines durch kohlensauren und phosphorsauren Kalk milchig getrübten Urins, nicht von dem Kalkgehalt der Nahrung abhängig ist, sondern eines der zahlreichen Symptome einer neuropathischen Konstitution darstellt und deshalb auch durch suggestive Maßnahmen am besten beeinflußt wird. *Rhonheimer.*

Beiträge zur Pathologie des Ödems. Von *L. Heß* und *H. Müller*. Ztschr. f. experim. Pathol. und Therapie. 1914. 17. Bd. S. 59 u. 72.

Die Verf. konnten durch Injektion bestimmter aromatischer Stoffe an weißen Ratten, Kaninchen und Hunden (nicht Meerschweinchen) Ödeme bzw. Hydrops erzeugen. Dabei fanden sie die Harnsekretion ungestört, der Urin war zucker- und eiweißfrei. Die Sektion der an peracuter Vergiftung zugrunde gegangenen Tiere ergab entweder keine oder doch nur so unbedeutende Veränderungen der Organe, daß sie eine cardiale, renale oder entzündliche Genese des Hydrops für ausgeschlossen halten. Auch eine Hydrämie war nicht festzustellen; die Zahlenverhältnisse der roten Zellen und das spez. Gew. des Blutes und des Serums, ferner die Blutkörperchenvolumen sprechen für eine Bluteindickung im hydropischen Stadium. Der Hydrops kann daher nur noch in einer Alteration der Capillaren mit oder ohne Steigerung der Filtration gesucht werden.

Als Injektionsmittel wurden verwendet aromatische und aliphatische Diamine, worunter auch Putrescin und Cadaverin; ferner Hydrocine (Pyrodin und Tolylhydracin). Die Erzeugung von Hydrops mit den aliphatischen Diaminen gelang nicht, und von den andern Stoffen waren nur die Meta-Verbindungen hydropigen. Die Verf. schreiben die Wirkung der Lipotropie dieser Körper zu, eine Eigenschaft, welche die genannten

Diamine (nicht aber ihre Isomeren? Ref.) gemeinsam haben mit den durch *Magnus* als *Kapillargifte* bekannt gewordenen: Äther, Chloroform, Chloralhydrat und Phosphor. *Widmer.*

Zur Kenntnis und Bedeutung des Nasenblutens im späteren Kindesalter. Von *Heinrich Petry*. Berl. klin. Woch. 1914. 51. Jhrg. S. 1890.

Verf. fordert bei jedem Nasenbluten Lokalinspektion der Nase. Meistens findet man das bekannte Septumgeschwür. An Hand eines Beispiels warnt er davor, bei Infektionskrankheiten und Sepsis ohne lokale Inspektion der Nase leichthin die Diagnose „septische Nasenblutung" zu stellen, da auch hier ein einfaches Septumgeschwür vorliegen kann.

Rhonheimer.

Welche Krankheiten oder sonstigen Ursachen führen bei Bewohnern des Deutschen Reichs einerseits in der Jugend, andererseits im mittleren und vorgeschrittenen Lebensalter am häufigsten zum Tode? Von *C. Rahts*. Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 485—492.

Nach den vom Kaiserlichen Gesundheitsamte veröffentlichten Ergebnissen der Todesursachenstatistik aus dem Jahrfünft 1906—1910, welche 98,85 pCt. der Gesamtbevölkerung des Reiches (ausgenommen sind bloß die beiden Großherzogtümer Mecklenburg mit 1,15 pCt. der Gesamtbevölkerung) umfaßten, starben im *ersten Lebensjahre* 174 Säuglinge von 1000 Lebendgeborenen. Das Leben der Kinder des ersten Lebensjahres ist — soweit nicht angeborene Lebensschwäche in Betracht kommt — am meisten durch die Magendarmkrankheiten und viel weniger durch ein Leiden der Atmungsorgane bedroht gewesen. Unter den Infektionskrankheiten überragt am meisten der Keuchhusten. Letzterem erlagen mehr als doppelt so viele Kinder wie der Tukerkulose; die Zahl der an Tuberkulose verstorbenen Säuglinge sank übrigens von 2,6 pro Mille (1906) auf 2,15 pro Mille (1910). *Im 1.—15. Lebensjahre* starben die meisten Kinder an einer Lungenentzündung, welche wohl oft im Gefolge einer nicht näher genannten Infektionskrankheit den Tod verursacht haben mag; dann folgen, nach der Häufigkeit als Todesursachen geordnet: Magendarmkrankheiten, Tuberkulose, Diphtherie, Scharlach, Masern, Unglücksfall und zuletzt erst Pertussis. *Im Lebensalter von 15 bis 30 Jahren* war die Tuberkulose die weitaus häufigste Todesursache. *Mayerhofer.*

Die Sojabohne — ein Volksnahrungsmittel. Von *Buschan*. Medizin. Klinik. 1915. XI. S. 273—274.

Abermalige Empfehlung. Meines Wissens wurde diese Hülsenfrucht bereits schon früher von pädiatrischer Seite als „vegetabile Eiweißmilch" vorgeschlagen. Überblick über die aus der Sojabohne hergestellten Produkte (Sojamilch, Sojakäse, Eiskäse, das in der Worcester Sauce enthaltene japanische Gewürz Schoyou). Für die Kultur der Sojabohne scheint unser Klima nicht geeignet. *Mayerhofer.*

Diastasepräparate aus verschiedenen Kohlehydraten. Von *Th. Panzer*. Ztschr. f. physiol. Chemie. 1915. Bd. 93. S. 339.

Wie früher (s. gleiche Ztschr. Bd. 93. S. 316) aus Milchzucker, so hat jetzt Verf. mit der gleichen Methode (Einwirkenlassen von Chlorwasserstoff- und Ammoniakgas auf andere Kohlehydrate, z. B. auf Stärke, Dextrin, Gummi arabicum, Rohrzucker, Traubenzucker, Galaktose) Produkte ge-

wonnen, die wie Diastase wirken. Eine Ausnahme machte nur der Fruchtzucker. *R. Widmer.*

Ausländische Spezialitäten und deutsche Ersatzpräparate. Von *S. Loewe* und *G. Lange.* Therapeutische Monatsh. 1915. XXIX. S. 166—174.

Dankenswerte Arbeit, in der in einer Liste nicht allein die Zusammensetzung angegeben ist, sondern auch das zum Ersatze geeignete deutsche Präparat. *Mayerhofer.*

Fortschritte in der medikamentösen Therapie der Kinderkrankheiten. Von *M. Klotz.* Therapeutische Monatsh. 1915. XXIX. S. 129—136.

Hauptsächlich Literaturzusammenstellung. Es werden besprochen die Arbeiten über den Zusammenhang zwischen *Rachitis* und *innerer Sekretion* und die negativen Resultate der *Organomedikation bei Rachitis*; positive Resultate scheint die gleichzeitige Verabreichung von *Kalksalzen* mit *Phosphorlebertran* zu zeitigen. Als kalkreiche Präparate kommen für Säuglinge *Plasmon* oder *Larosan* in Betracht; auch das *Tricalcol* oder einfache *Kalksalze* kann man verwenden. Die Kalktherapie scheint außerdem noch bei Melaena neonatorum (Injektionspräparat Mercks „*Calcine*") Erfolge zu zeitigen. Die entzündungswidrige Wirkung der Kalksalze bei Affektionen der Haut und Schleimhäute schätzt Verf. einstweilen noch gering ein; dasselbe gilt auch für die Prophylaxe der Serumkrankheit durch Kalkmedikation. Ein größeres Interesse bietet die *Kalktherapie* bei der *Spasmophilie*, obwohl auch hier die Meinungen der Kliniker noch geteilt sind; man tut gut, bei Krampfattacken einstweilen noch immer Chloralhydrat oder Phosphorlebertran zu verwenden. Als gutes symptomatisches Mittel bei akuter Eklampsie empfiehlt Verf. die Injektion von *Luminalnatrium* in der Menge von 0,1 für halb- bis einjährige Säuglinge; *im akuten eklamptischen Anfalle soll Verf. meistens ein sofortiges Sistieren der Krämpfe erlebt haben*; diesen therapeutischen Wink soll sich besonders der Praktiker merken; auch bei der Behandlung von Epilepsie erzielte *Verf.* mit *Luminal* beachtenswerte Erfolge; den Ideen von *Toulouse-Richet* (antagonistische Verdrängung der Chlorionen durch Bromionen) wird das *Sedobrol* von *Hoffmann-Laroche* in praktischer Weise gerecht. Bei Besprechung der Beruhigungsmittel für unruhige Säuglinge berührt Verf. die Frage der *Opiat*darreichung bei Kindern unter einem Jahre; jedenfalls bedarf dieses gerade den Praktiker interessierende Kapitel einer neuen Forschung; doch darf man schon jetzt den Pantoponsyrup in Dosen von 2—3 halben Teelöffeln täglich bei unterjährigen Kindern anläßlich von Bronchitis, Tracheitis usw. anwenden. Auch das *Narkophin* (Morphin + Narkotinsalz der Mekonsäure) kann man im Säuglingsalter anwenden; es wird besonders von Pädiatern bei der symptomatischen Behandlung von Larynxstenosen gerühmt, wobei sein Vorzug der geringeren Affinität zum Atemzentrum besonders vorteilhaft erscheint; das *Urethan* wird im ersten Halbjahr in Einzeldosen von 0,5 — 0,9, im zweiten Halbjahr in solchen von 1,0 empfohlen; bei älteren Kindern erhöht sich die Einzeldosis bis auf 2,0; auch *Adalin* und *Neuronal* wurde bereits im Säuglingsalter angewendet. Ein gutes Arsenpräparat scheint *Elarson* (Strontiumsalz der Chlorarsenobehenolsäure) zu sein; für eine gleichzeitige Eisentherapie steht das *Eisenelarson* zur Verfügung; diese Präparate sollen die Nachteile der Solutio Fowleri ausschalten. Dem dermatologischen

Arzneischatz wurden neuestens *Pellidol* und *Ristin* zugefügt; *Ristin* ist ein neues, nicht billiges Krätzemittel; *Pellidol* (ein dem Scharlachrot verwandter Körper) regt die Epithelisierung energisch an, setzt die Wundsekretion herab und mildert den Juckreiz; es wird bei Säuglingsekzem gelobt. *Mayerhofer.*

Karamose (Merck) für Diabetiker und Kinder. Von *F. Umber.* (Aus der I. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 7.

Karamose (= Traubenzuckerkaramel) wurde auf der Kinderabteilung als mildes Laxans bei dyspeptischen, rachitischen, spasmophilen und ernährungsgestörten Kindern und Säuglingen in Anwendung gebracht. Es wurden Mengen von 5 g der jedesmaligen Tee- oder Schleimportion zugesetzt. Es stellten sich dabei sehr gute, dünnflüssige, dunkelbraune, homogene Stühle ohne Zeichen von Gärung ein. In einzelnen Fällen wurden sogar vorher saure, gärende Stühle alkalisch. *Erich Klose.*

Vergleichende meteorologische Studien über österreichische und ausländische Winterstationen an der See. Von *Edm. Homa.* Wien. klin. Woch. 27. 1914. S. 1508—1509.

Die österreichischen Winterstationen an der See (Abbazia, Brioni, Lussinpiccolo, Lesina, Ragusa) besitzen derartige meteorologische Verhältnisse, daß jeder Kranke und Erholungsbedürftige jene Orte und Wintermonate wählen kann, welche für seinen Zustand am günstigsten sind; die österreichische und französische Riviera weisen ähnliche meteorologische Verhältnisse auf; die südlichen Seestationen Österreichs besitzen eine große Anzahl vollkommen klarer Tage, wodurch — wie in den italienischen Kurorten — der ausgiebige Aufenthalt im Freien gewährleistet wird.

Mayerhofer.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Weitere Untersuchungen über Fermente im Darminhalt (Mekonium) und Mageninhalt menschlicher Föten und Neugeborenen. Von *R. Schmidt.* Biochem. Ztschr. 63. 1914. S. 287—303.

Verf. wies außer den schon früher gefundenen Fermenten im Mekonium noch folgende Fermente nach: Lecithinase, Monobutyrinase, Esterase, Glycerophosphotase, Pepsin, Lab, ein peptolytisches Ferment, Peroxydasen (?) und Katalasen (?). Nur Oxydasen wurden vollständig vermißt. Die diastatische Kraft des Mekoniums schwankt zwischen $D\,\frac{24^h}{38^0} = 50$ und 100. Die mit dem fettspaltenden Fermente identische oder ihr doch sehr nahestehende Lecithinase, Monobutyrinase und Esterase spaltet in den unteren Darmabschnitten schwächer wie in den oberen. Trypsin fehlt im oberen Dünndarme meist ganz oder ist doch bedeutend schwächer in seiner Wirkung wie im unteren Dünndarm und Colon. Dieses auffallende Verhalten ist durch Ausbleiben der Aktivierung nicht zu erklären. Das peptolytische Ferment des Mekoniums ist mit dem Trypsin nicht identisch. Die Pepsinwerte (Edestinmethode) sind im Darminhalte nur gering, im Mageninhalte dagegen beträchtlich; sie schwanken zwischen 20—80 Pepsineinheiten. Pepsin und Lab finden sich im Magen- und Darminhalte des Fötus wahr-

scheinlich nur als Proferment. Der fötale Mageninhalt besitzt diastatische Kraft, die wahrscheinlich auf verschlucktes Speicheldrüsensekret zurückzuführen ist. Die Werte schwanken zwischen $D\,\frac{24^h}{38^0} = 40$ und 66.

Mayerhofer.

Die Behandlung der Gono-Blennorrhoe der Neugeborenen und Erwachsenen an der Berner Universitäts-Augenklinik. Von *P. Schenderowitsch.* Therapeut. Monatsh. XXIX. 1915. S. 35—42.

Die Therapie bestand im Einträufeln einer 3 proz. Lösung von Kollargol oder einer 5 proz. von Syrgol in den zuvor mit 2 proz. warmer Borsäurelösung gereinigten Konjunktivalsack. Sowohl die Kollargol- wie auch die Syrgolbehandlung lieferte nicht nur bei unkomplizierten Fällen, sondern sogar selbst bei Fällen mit schweren Hornhautkomplikationen gute Resultate, u. zw. bei Neugeborenen und Erwachsenen. Die Frage, welches der beiden Mittel besser wirke, wird nicht beantwortet. Es scheint, daß beide Mittel gleich schmerzlos sind. Für den Kinderarzt ist wichtig, daß das Syrgol hie und da bei Neugeborenen stinkende Diarrhöen und schlechtes Allgemeinbefinden erzeugt; das Mittel kann durch den Tränenabflußapparat in Nase, Rachen und so in den Magendarmkanal gelangen. Durch diese Beobachtung erledigt sich Syrgol in den Säuglingspraxis von selbst.

Mayerhofer.

Genitalblutungen neugeborener Mädchen. Von *E. Zacharias.* Medizin. Klinik 10. 1914. S. 1645—1648.

Verf. beobachtete unter 400 lebend geborenen Mädchen zehn Genitalblutungen (2,5 pCt.); dreimal trat die Blutung am 4. Tage, viermal am 6. und dreimal am 7. Tage nach der Geburt ein; unter diesen zehn Fällen dauerte sie sechsmal nur einen Tag, dreimal 2 Tage und einmal 3 Tage. Auffallend ist das hohe Geburtsgewicht; das mindeste betrug 3150 gr, das höchste 4850 gr. Verf. leitet aus dieser Beobachtung die Berechtigung der Annahme ab, daß weibliche Neugeborene mit großem Geburtsgewicht durch das mechanische Moment der Druckeinwirkung während der Geburt zu Genitalblutungen disponiert sind. Nach seiner Meinung wird der große Druck, der auf die inneren fötalen Abdominalorgane fortgeleitet wird, eine Blutabsonderung aus den Geschlechtsorganen zur Folge haben können.

Mayerhofer.

Beiderseitige Lungenhypoplasie. Von *L. K. Glinski.* Wien. med. Woch. 65. 1915. S. 286—290.

Zweiter bisher bekannter Fall. Die Autopsie des Neugeborenen, 1800 Gramm schweren, 40 cm langen Kindes, welches ¼ Stunde nach der Geburt lebte, ergab eine ungemeine Kleinheit der Lungen, bei sonst ganz normaler Entwicklung der übrigen Organe; zugleich fiel der allgemeine Hydrops und der besonders starke beiderseitige Hydrothorax auf, sowie die venöse Hyperämie der inneren Organe mittleren Grades. Die Ergebnisse der Sektion glichen in diesem Falle durchaus denjenigen des ersten bisher bekannt gewesenen Falles. Im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung der Entstehungsweise meint der Verf., daß der in früher Lebensperiode der Früchte sich entwickelnde Hydrops und namentlich die größere Menge des Transsudates in den Pleurahöhlen die normale Lungenentwicklung hemme, woraus die Lungenhypoplasie abzuleiten sei. *Mayerhofer.*

Hyphomycosis ventriculi. Von *H. Chiari.* Wien. med. Woch. 65. 1915. S. 282—286.

Bei einem 10 Tage alten erbsyphilitischen Kinde beobachtete Verf. eine Hyphomycosis ventriculi, die mit einer frischen Peritonitis verbunden war, welche augenscheinlich zur Todesursache des Kindes wurde. Es dürfte sich nach den Schnittpräparaten wahrscheinlich um eine Mukorart handeln, wahrscheinlich um die gleiche Schimmelpilzart, welche bisher in den wenigen Fällen festgestellt wurde, bei welchen Schimmelpilze nicht bloß Saprophyten waren, sondern wirkliche pathologische Wirkungen entfalteten; diese Fälle sind bisher nur sehr selten gefunden worden. Der von *Chiari* mitgeteilte Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß die Fadenpilze bis an die Serosa des Magens vorgedrungen und in dem dem Pilzherde entsprechenden Exsudat an der Außenseite des Magens nachzuweisen waren. Die Hyphomykosis ist makroskopisch durch schwärzlich-graue Herde gekennzeichnet, welches Symptom die Veranlassung zu der bisher stets versäumten Züchtung des Fadenpilzes bilden sollte. *Mayerhofer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über den Wert der freien Salzsäure im Mageninhalt des Säuglings. Von *G. Finizio.* La Pediatria. 1915. XXIII. S. 168.

Das Fehlen freier HCl im Magen des Säuglings hängt von der besonderen Art der Ernährung mit Milch ab, welcher ein großes Säureverbindungsvermögen innewohnt. Auch beim Erwachsenen fehlt freie HCl nach einer Milchmahlzeit. Verf. kommt auf Grund seiner Versuche zum Schluß, daß Pepsinverdauung und Eiweißspaltung auch ohne Gegenwart „freier" HCl statt hat, daß auch die „gebundene" HCl für die Magenverdauung in Betracht kommt. *Chiaffarelli.*

Über die Verdauung des Kaseins im Magen von Säuglingen. Von *G. Finizio.* Säuglingsfürsorge — Bologna. La Pediatria. 1915. XXIII. S. 95.

Autor untersuchte das peptische Vermögen des Magensaftes von Säuglingen unter zwei Bedingungen: nach einer fingierten Mahlzeit (Saugen an einer milchlosen Mamma) und nach einer Milchmahlzeit. Bei ersteren verdaute der ausgeheberte Magensaft in allen Fällen das Kasein. Bei den übrigen fand ½ Stunde nach der Mahlzeit noch keine Verdauung statt, nach 1 Stunde verdaute unter 10 der Saft von 5, nach 1½ Stunden der Saft von 9. *Chiaffarelli.*

Erhebungen über die Säuglingsernährung in der Gemeinde L. und einige Erfahrungen bei poliklinischer Behandlung von Ernährungsstörungen. Von *Friedr. Frey.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. 1915. Band 8. S. 202 und 217.

Verf. findet bei seinen Erhebungen in der Gemeinde L., daß die absolute Stillunfähigkeit gering ist, daß die Mütter aber nur kurze Zeit stillen können wegen der Feldarbeit, die sie davon abhält und wegen der rasch aufeinanderfolgenden Geburten, die die regenerative Kraft der Mutter erschöpfe. Was die künstliche Ernährung anbetrifft, so stellt Verf. fest, daß keine Mutter Milchzuckerlösungen zur Milchverdünnung verwendete, sondern immer Rohrzucker. Wenige Mütter gaben Schleime, sondern häufiger Mehlbreie, und zwar in zu konzentrierter Form und zu früh. Die meisten Kinder wurden überfüttert, und zwar die Mehrzahl mit Mehl, die Minderzahl mit Milch.

Von den fehlerhalt ernährten Säuglingen hatten nur 13,7 pCt. nie Störungen während der Beobachtungszeit. Mit gemischter Kost beginnen die Mütter erst mit ¾ oder 1 Jahr. Häufig geben sie die Nahrung nicht in bestimmten Zeitabschnitten, sondern immer wenn das Kind schreit, wodurch wiederum leicht Überfütterung zustande kommt. Zum Schlusse empfiehlt Verf. die Einführung von Kursen in Säuglingspflege und -ernährung, für Hebammen und Krankenschwestern, da diese auf dem Lande bei leichten Störungen zuerst von den Müttern konsultiert werden. Sie müßten dann verpflichtet werden, auch bei leichten Erkrankungen die Mütter zum Arzte zu schicken, genau so wie die Hebammen bei pathologischen Geburten den Arzt zuziehen müssen. *Rhonheimer.*

Über Bananenmehl in der Ernährung der Säuglinge. Von *H. Nothmann.* Therapeut. Monatsh. 1915. 29. 205—211.

Das Bananenmehl hat sich in dem bisherigen Indikationsgebiet der Mehle bewährt bei gesunden Säuglingen in Form der üblichen Mehlmilchmischung schon vom 2. Monate an; als zeitweilige Mehldiät bei leichteren akuten Erkrankungen kann man es etwa vom 3. Lebensmonate an gebrauchen. Es eignet sich ferner zu Milchmehlmischungen bei älteren, stark untergewichtigen Kindern, die bei anderen Mehlmilchgemengen nicht gedeihen. Die stopfende Wirkung des Mehles, besonders des *gelben* Bananenmehles, bedingt seine Überlegenheit über andere Mehle bei der Behandlung akuter Erkrankungen und bei jüngeren Kindern. Diese Eigenschaft schließt die Anwendung bei zur Obstipation neigenden Säuglingen aus, ausgenommen natürlich die Kinder, die bei Milchwassermischungen Fettseifenstühle zeigen. Bei Brechkindern ist das Bananenmehl nicht angezeigt; es ist im Falle es das Erbrechen stärkt, sofort wegzulassen. Bei Kindern mit nicht weit vorgeschrittenen chronischen Ernährungsstörungen (Bilanzstörung, Dekomposition) ist es erlaubt, das Bananenmehl vor den Malzsuppen und vor der Buttermilch zu versuchen. Bei der Wahl zwischen dem gelben und dem hellen Bananenmehl muß berücksichtigt werden, daß das gelbe Mehl stärker stopft; man wird es also bei jungen, gesunden Säuglingen und bei Dyspepsien vorziehen. Das helle Mehl wird bei Bilanzstörungen wieder bessere Dienste leisten. Bei gesunden älteren Kindern rät Verf. eine Mischung von gelbem und lichtem Mehl im Verhältnis von 1 : 1 oder von 1 : 2. Von den Vorteilen dieses nativen Mehles wäre noch hervorzuheben der süßliche Fruchtgeschmack, der den Kindern offenbar sehr angenehm ist; das feingemahlene Mehl ist in Wasser nach kurzem Kochen lösbar, und zwar schneller als Hafer- oder Weizenmehl. Vor den übrigen nativen Mehlen sind die Bananenmehle durch einen niedrigen Eiweißgehalt ausgezeichnet; ebenso zeigen sie einen niederen Fettgehalt, ähnlich dem Weizen- und Hafermehl. Hoch ist der Kohlehydrat- und Salzgehalt; der Preis ist in Einzelpackung 50 Pfennig pro ½ Kilo, stellt sich also um etwas höher als der von Knorrs Reismehl. Alles in allem genommen, kann demnach gesagt werden, daß das Bananenmehl den bisher gebräuchlichen Mehlen in der Säuglingsernährung gleichwertig ist. *Mayerhofer.*

Pylorusstenose bei Säuglingen. Von *Theodor Fröhen.* Medeansk Revue. 1914. S. 332.

Es werden 4 Fälle von angeborener Pylorusstenose im Säuglingsalter — 4 Knaben — referiert.

Das Erbrechen fing bei sämtlichen Fällen in der 3. und 4. Woche an; in dem einen Falle war doch schon von der Geburt an eine gewisse Neigung zu Erbrechen.

3 von den Kindern waren Brustkinder, eines hatte vom Anfange an gemischte Nahrung bekommen.

In sämtlichen Fällen wurden peristaltische Bewegungen in typischer Form gesehen. Gelegentlich wurden *Sanduhrform* und Magensteifung beobachtet. Bei 2 wurde der Pylorus deutlich gefühlt, bei 1 war der *Befund* zweifelhaft, bei 1 wurde er nicht gefühlt. Die Fälle kamen in der 6., 7., 13. und 14. Woche zur Behandlung und wurden geheilt unter Anwendung von sehr kleinen Mahlzeiten mit möglichst fettarmer Milch (2 Brustmilch, 1 gemischte Nahrung, 1 Kuhmilch). Verf. glaubt — wie er auch in einer früheren Publikation ausgesprochen hat, daß die primäre *Ursache* dieser eigentümlichen Krankheit „in einer abnorm stark angelegten Muskulatur des Antrum pyloricum (*Ibrahim*) zu suchen ist".

Carl Looft.

Primäre eitrige Parotitis beim Säugling. Von *L. Vos.* Med. Tydschr. v. Genesk. 1915. I. Hälfte. S. 198.

Verf. beschreibt 3 Fälle einseitiger eitriger Parotitis bei Säuglingen, welche alle nach Inzision glatt heilten.

Schippers.

Basedow bei einem neun Monate alten Kinde. Von *O. Klaus.* Prager med. Wochenschr. 1914. 39. S. 515.

Kurze Mitteilung. Es dürfte sich um den jüngsten bisher in der Literatur bekannten Fall handeln. Bei normaler Körpertemperatur wurden 144 Pulse gezählt; es bestanden außerdem deutliches *Gräfe*sches und *Stellwag*sches Phänomen. Die Schilddrüse war deutlich tastbar und vergrößert ohne Gefäßgeräusche; große Thymusdämpfung; Pirquet positiv. Die Mutter ohne Zeichen von Basedow, ein zweites Geschwister gesund. Nach einem Jahre war keines der Basedowsymptome mehr vorhanden; Schilddrüse normal, Thymusdämpfung offenbar verbreitert.

Mayerhofer.

IV. Milchkunde.

Chemische Untersuchung über die Gerinnung der Milch und über die Löslichkeit des Gerinnsels in Salzwasser. Von *Orla-Jensen* mit *Betzy Meyer* und *Anna D. Orla-Jensen.* Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1914. Bd. 93. S. 283.

Wenn das Kasein der Milch — im Gegensatz zu dem der reinen Dicalziumkaseinatlösungen — erst in der Wärme von Chlorkalzium gefällt wird, so ist dies dem Gehalt der Milch an Zitraten und möglicherweise auch an anderen Salzen zuzuschreiben. Die mit der Labwirkung einhergehende Eiweißspaltung ist nicht von einer Erhöhung des Formoltiters der Milch begleitet. Bei 35⁰ beginnt die Koagulierung der Milch mit Säure, bevor das Kasein völlig entkalkt ist. Die bei höherer Temperatur stattfindende sogenannte Säuregerinnung der nur schwach sauren Milch ist eher als eine durch Kalksalze hervorgerufene Gerinnung aufzufassen. Kalziumkaseinate und -parakaseinate bilden mit Salzwasser klare Lösungen, indem sie in Natriumkaseinate umgewandelt werden. Die in der Milch vorkommenden löslichen Kalksalze hindern indessen die Lösung der Dikalziumsalze, so daß hier nur Monokalziumkaseinat und -parakaseinat in Lösung gehen.

Mayerhofer.

Der Einfluß des Fettgehaltes der Milch auf ihre Labungsgeschwindigkeit. Von *A. Kreidl* und *E. Lenk*. Biochemische Zeitschr. 1914. Bd. 63. 151—155.

Die Labungszeit einer Milch ist trotz gleicher Versuchsbedingungen nicht konstant. Die Labungsgeschwindigkeit ist vom Fettgehalt abhängig; je fettreicher die Milch ist, desto später labt sie. *Mayerhofer.*

Ist Colostrum das unreife Sekret einer insuffizienten Mamma? Von *Georg Benestad*. Med. Klinik. 1915. Bd. XI. S. 41—43.

Die Aufgabe der Brustdrüse besteht darin, reife Milch abzugeben. Die Fähigkeit zu dieser Funktion erreicht sie nur nach vorausgehender Schwangerschaft und erst nach Verlauf einer Übungszeit, während welcher sie ein weniger spezifisches Sekret — Colostrum — sezerniert. Nach Aufhören der Laktation sua sponte oder infolge Entwöhnung des Kindes machen die Drüsenzellen wiederum ein Stadium durch, in dem die Bearbeitung der Milchbestandteile weniger vollkommen ist. — Die Einwanderung der Leukozyten in das colostrale Sekret geschieht nicht nur auf Grund der Stauung, sondern weil die Leukozyten von gewissen chemotaktisch wirkenden und während der colostralen Periode von den Epithelzellen sezernierten Stoffen angezogen werden. *Mayerhofer.*

Eine neue Methode zur Herstellung der Buttermilchsuppe für Säuglinge. Von *Jeanette Stärcke-Polenaar*. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1915. I. Hälfte. S. 522.

Um die Gerinnung der Buttermilch zu verhüten, empfiehlt Verf. folgendes Verfahren: Das Mehl wird mit 100 g Wasser gekocht, es wird jetzt unter ständigem Rühren 1 l Buttermilch in kleinen Portionen zugesetzt, wobei nach jeder Portion gewartet wird, bis das Gemisch wieder siedet. *Schippers.*

Die Milch in der ärztlichen Praxis. Von *Diszqué*. Med. Klinik. 1915. Bd. XI. S. 164—166.

Milch in Form einer reinen Milchkur oder kombiniert mit anderen Nahrungsmitteln wird in der Praxis angewendet vor allem zu Entfettungskuren, bei Herz-, Leber-, Nieren- und Blasenleiden, bei Gicht, bei Anämie, Neurasthenie, Epilepsie, bei alimentären Intoxikationen infolge Fleischgenusses, bei Morbus Basedowii und manchen Hautkrankheiten. Man verschreibt sie als Magermilch, Quark und Kefir bei Gastritis, als Fettmilch mit Sahnezusatz bei Ulcus, Hyperazidität, als Yoghurt bei Dickdarmerkrankungen, in einer Mischung mit Schleim und Mehlabkochungen mit Zucker bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge, als Buttermilch ohne Zusätze bei leichten Dyspepsien der Kinder und zur Übergangsnahrung zu der zucker- und mehlhaltigen Buttermilch, als Buttermilch (holländische Säuglingsnahrung) zur Beinahrung neben der Mutterbrust und bei Atrophien der Kinder, wenn sie nicht zunehmen ohne häufige Stuhlentleerungen und ohne übermäßige Gewichtsabnahmen. Die Eiweißmilch wird bei allen Zuständen verabreicht, die mit Durchfällen einhergehen, besonders beim sauren Gärungsstuhl, die Malzsuppen bei Fettseifenstühlen und Stuhlverstopfung der Säuglinge. Die vegetabile Milch (Mandel-, Paranußmilch) ist indiziert bei Ulcus, Hyperazidität, Atonie und motorischer Insuffizienz des Magens, zu Mastkuren, besonders bei Enteroptose, bei Gicht-, Nieren- und Herzleiden. *Mayerhofer.*

V. Akute Infektionen.

Die anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten Wiens in den Jahren 1901 bis 1910. Von *Siegfried Rosenfeld.* Wiener klin. Woch. 1914. Bd. 27. S. 1325 und Fortsetzungen.

Größere statistische Zusammenstellung. *Mayerhofer.*

Impfstoffe und Heilsera. Von *P. Ehrlich* und *H. Sachs.* Therapeut. Monatshefte. 1915. Bd. XXIX. S. 24—35.

Kurze Übersicht über die praktisch in Betracht kommenden Impfstoffe und Heilsera; besprochen wird die Therapie bei Typhus, Cholera, Pest, Diphtherie, Tetanus, Dysenterie und Meningitis epidemica; schließlich werden noch kurz die Streptokokkensera und die Serumtherapie der Pneumonie erwähnt. Die Gefahren der Serumkrankheit sind gering, die Gefahren der Anaphylaxie bei Reinjektionen lassen sich durch tropfenweise Injektion (*Friedberger* und *Mita*) oder durch Vorinjektion einer minimalen Serummenge (*Besredka*) mildern. *Mayerhofer.*

Scharlach und Diphtherie in ihren Beziehungen zur sozialen Lage. Von *Benda.* Berl. klin. Woch. 1915. 252. Jahrg. S. 372.

Verfasser sucht aus dem Berliner Material der Jahre 1909/10/11 die Morbidität und Mortalität von Diphtherie und Scharlach in sozial differierenden Volksschichten festzustellen, indem er die 21 Standesamtsbezirke, in die Berlin eingeteilt ist und in denen auch die Meldungen von Infektionskrankheiten zusammenlaufen, zu Gruppen von verschiedenem sozialen Niveau zusammenfaßt. Seine Statistik ergibt, daß die Morbidität bei Diphtherie in den schlechter situierten Kreisen, namentlich aber bei größerer Dichte der Bevölkerung und schlechten hygienischen Verhältnissen, am größten ist. Wichtiger als diese Faktoren ist aber die individuelle Disposition. Die Morbidität bei Scharlach nimmt mit der Wohlhabenheit zu. Die Mortalität an beiden Krankheiten ist in den wohlhabenderen Schichten kleiner als in den sozial tieferstehenden. *Rhonheimer.*

Milchepidemie von Diphtherie. Von *Yngvar Ustvedt.* Mediansk Revue. 1914. S. 565.

In einem Stadtteile Kristianias, wo verhältnismäßig wenig Diphtheriefälle beobachtet waren, wurden im Laufe von wenigen Tagen im Juni 1913 mehrere Fälle angemeldet und darunter mehrere erwachsene Personen aus verschiedenen Häusern. Es zeigte sich, daß eine Reihe von den angesteckten Familien Milch von demselben Bauernhofe bezogen. Hier wurden alle Personen, die mit dem Kuhstall und der Milch beschäftigt waren, bakteriologisch untersucht; bei einer Kuhmagd und ihrem Kinde wurden Diphtheriebazillen gefunden, und jetzt erzählte sie, daß sie, ohne es dem Besitzer zu erzählen, eine Halsentzündung durchgemacht hätte.

18 Diphtheriekranke in Kristiania hatten Milch von diesem Hofe getrunken, 3 von ihnen nicht direkt, sondern von Milchverkaufsstellen bezogen; außerdem wurde nachgewiesen, daß auch einige Diphtheriekranke in der Nähe des Hofes die Milch getrunken hatten, und ein paar Tage nach der ersten bakteriologischen Untersuchung des Milchpersonales wurden auch 2 Personen auf dem Hofe selbst angegriffen. *Carl Looft.*

Multiple Hautinfarkte nach Masern. Von *K. Morgenstern* und *G. B. Gruber*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik und dem pathologischen Institut der Universität Straßburg i. E.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. H. 2/3. S. 100.

Ein Fall von multiplen Hautnekrosen bei einem einjährigen Kinde, die ausschließlich auf der linken Körperseite lokalisiert waren. Der Sektionsbefund spricht für die Annahme, daß es sich um lokal entstandene Thrombosen des kutanen Arteriengebietes der linken Seite gehandelt hat. Diese Thrombosen führten zur hämorrhagischen bezw. zur ischämischen Nekrose und brachten die Bilder des anämischen Infarktes mit hyperämischer Randzone hervor. *Erich Klose.*

Über die Wandlungen des Ruhrbegriffes. Von *H. Quincke*. Med. Klin. Bd. 10. S. 1681—1683.

Dysenterie, Ruhr, ist ein *klinischer* Begriff, der aus der Beobachtung der Krankheit am Lebenden gebildet worden ist. Die Erscheinungen weisen auf eine vorwiegende Erkrankung des Dickdarms hin. Den Begriff der Ruhr anatomisch zu definieren hat sich als nicht möglich erwiesen. Als Erreger der Ruhr sind einerseits verschiedene Amoeben, andererseits eine Reihe zwar verwandter, aber doch unter sich verschiedener Bazillen („Ruhrbazillen") nachgewiesen worden. Es ist aber wahrscheinlich, daß die Reihe der ätiologischen Momente damit noch nicht erschöpft ist, daß aber ebensowohl noch andere Mikroben wie auch chemische und andere Schädigungen des Darmes das Krankheitsbild erzeugen können. Die Ruhr ist daher weder anatomisch noch ätiologisch einheitlich begründet; sie ist und bleibt vielmehr ein klinischer Begriff, der sich vielleicht mit der Zeit in eine Reihe von Krankheiten verschiedener Entstehungsursachen auflösen wird. Wahrscheinlich werden sich für diese Dysenterien verschiedener Ätiologie auch noch gewisse Unterschiede im klinischen Bilde und im Verlaufe ergeben. Den Namen „Ruhr" nur auf die durch einen der „Ruhrbazillen" erzeugten Fälle anzuwenden, hält Verf. schon auch deshalb für unzweckmäßig, weil für viele Fälle der Nachweis nach der einen oder anderen Seite sich gar nicht erbringen läßt. Praktisch ist zwar jeder Ruhrkranke oder -verdächtige möglichst so zu versorgen, als ob er infektiös wäre; man muß aber daran denken, daß nicht jeder Ruhrkranke infektiös sein muß.

Mayerhofer.

Zur Frage der Ätiologie und Therapie der bazillären Dysenterie. Von *R. Kraus*. Wien. klin. Woch. 1915. Bd. 28. S. 337—339.

Die Dysenterie ist in Österreich bloß bazillären Ursprungs. Eine frühzeitige Serumbehandlung mit einem antitoxischen oder vielleicht besser noch mit einem polyvalenten Serum, kann die Krankheit kupieren und die Mortalität wesentlich herabsetzen. Es wäre auch daran zu denken, eine ätiologische Prophylaxe mittels Serum oder mittels Vakzine durchzuführen. *Mayerhofer.*

Pathologie und Therapie der Ruhr. Von *H. Salomon*. Wien. klin. Woch. 1915. Bd. XXVIII. S. 5—7.

Klinischer Vortrag; in der Diät werden Schleimsuppen empfohlen, Milch wird getadelt. *Mayerhofer.*

Zur diätetischen Behandlung der Dysenterie. Von *Fr. Hamburger.* Wien. med. Woch. 1915. Bd. 65. S. 553—554.

Bei der Behandlung der Dysenterie legt Verf. das Hauptgewicht auf die *diätetischen Maßnahmen.* Solange der Appetit noch darniederliegt, Erbrechen und Dünndarmstühle bestehen, wird eine hauptsächlich flüssige Kost gegeben: Schleimsuppen, Kakao, Tee, Rotwein, Kufekeabkochungen, Milch und Zwieback; sowie aber Magen- und Dünndarmerscheinungen verschwunden sind und Appetit sich einstellt, beginne man mit Hühnerfleischragout, Eiern, Gemüsen; schon nach einigen Tagen wird Kalbsbraten und Schinken verabreicht. Diese Therapie wird ganz richtig damit begründet, daß die Dysenterie in den allermeisten Fällen nur auf den Dickdarm beschränkt ist, der mit der eigentlichen Verdauung nicht mehr viel zu tun hat. Bei diesen Ernährungsmaßregeln wurde bei weit über 200 Fällen nie der geringste Schaden gesehen; es wird im Gegenteile die Rekonvaleszenz wesentlich abgekürzt, weil die Kranken viel rascher wieder zu Kräften kommen. — Natürlich sind schwere Fälle mit toxischen Erscheinungen oder mit starker Beteiligung des übrigen Magendarmkanals von der erwähnten Ernährungstherapie von vornherein auszuschließen.

Mayerhofer.

Zur Behandlung der Kriegsruhr. Von *M. Soldin.* Therap. Monatsh. 1915. Bd. XXIX. S. 145—147.

Verf. stellt mit Recht die diätetische Behandlung an eine wichtige Stelle; er überträgt hiermit die Erfahrungen, die die Säuglingsärzte bei den rein alimentären Magen- und Darmstörungen ihres Krankenmateriales gemacht hatten, auf die Behandlung kranker Soldaten. Jedem Säuglingsarzt scheinen die guten therapeutischen Erfolge verständlich, die Verf. mit weißem Käse oder frisch gefälltem Kasein erzielt hat. *Mayerhofer.*

Zur Therapie der Dysenterie. Von *E. Wiener.* Wien. klin. Woch. 1915. Bd. XXVIII. S. 25.

Verf. empfiehlt die kombinierte Therapie von Serum- und Emetininjektionen; sehr gute Erfolge verzeichnet er mit der Darreichung von Wasserstoffsuperoxyd, zu 1—3 $^0/_{00}$ dem Wasser zugesetzt; die Stühle verringern sich, die Konsistenz derselben bessert sich, die Blutausscheidung wird geringer oder schwindet gänzlich. *Mayerhofer.*

Über die Behandlung ruhrartiger Darmerkrankungen mit Papaverin und Jodtinktur. Von *E. Adler.* Med. Klin. 1915. Bd. 11. S. 336—337.

Papaverin beseitigt prompt den Tenesmus und ermöglicht eine lokale Therapie; Jodtinktur, als Spülung oder per os gegeben, erweist sich bei ruhrartigen Erkrankungen des Darmes von guter Wirkung. *Mayerhofer.*

Über Fleckfieber. Von *E. Gotschlich.* Med. Klin. 1915. Bd. XI. S. 351 bis 356.

Erfahrungen aus Alexandrien (Ägypten). Verf. beobachtete auch in Ägypten sehr häufig *leichteste Fälle unter Erwachsenen,* die in wenigen Tagen ohne Exanthem, ohne schwere Allgemeinerscheinungen verlaufen und die außer leichtem Fieber, Angina, Abgeschlagenheit und Gliederschmerzen keinerlei Symptome bieten und daher *sehr leicht mit Influenza* zu verwechseln sind. Bei *Kindern verläuft auch in Alexandrien der Flecktyphus sehr leicht;* Verf. sah nie erkrankte Kinder in den Flecktyphusbaracken; einmal wurde

in einem arabischen Waisenasyle eine Anzahl fieberhafter Erkrankungen beobachtet, die aus epidemiologischen Gründen verdächtig auf Flecktyphus erschienen, die jedoch so leicht wie rasch verliefen, daß eine sichere Diagnose unmöglich war. Gerade in der durchseuchten eingeborenen Bevölkerung tritt die Erkrankung in viel milderer Form auf als unter den nicht durchseuchten Europäern; von den an Flecktyphus erkrankten Ärzten starben die Europäer, die arabischen Ärzte genasen. — Spitalsinfektionen erfolgten nie im eigentlichen Krankenzimmer, sondern nur auf der Aufnahmestation, wo die Leute mit den verlausten Kleidern ankamen; nach Verf. stellen die Läuse in praxi die einzigen Überträger des Flecktyphus dar, wenn auch die anderen Möglichkeiten der Übertragung theoretisch möglich waren. An die Übertragung durch die Luft glaubt Verf. nicht, da er eine Fleckfieberepidemie auch unter offenen Zelten sich ausbreiten sah.

Mayerhofer.

Typhus abdominalis mit hämorrhagischer Diathese. Von *K. Walko.* Med. Klin. 1915. Bd. 11. S. 361—365.

Der hämorrhagische Typhus ist nicht der Ausdruck einer eigenartigen Infektion, sondern kennzeichnet den Typhus nur als eine schwere Allgemeininfektion des Körpers mit septischem Charakter. Die hämorrhagische Diathese ist durch Gefäßschädigungen infolge erhöhter Einwirkung des Typhusgiftes und individueller Disposition verursacht; ihr Auftreten fällt zeitlich mit Störungen der Herztätigkeit und des Kreislaufes zusammen.

Mayerhofer.

Über Prophylaxe und Therapie des Typhus abdominalis mittels Impfstoffen. Von *C. Feistmantel.* Wien. klin. Woch. 1915. Bd. XXVIII. S. 230—232.

Verf. arbeitete mit einem nach *Besredka* aus schwach virulenten Typhusstämmen hergestellten Impfstoff und injizierte am ersten Tage die einfache Dosis, am 2. Tage die doppelte, am 3. Tage die dreifache und am 4. Tage die vierfache Dosis; die einzelne Dosis beträgt 0,5 ccm^3, bei Frauen 0,3—0,4 ccm^3; *Kinder unter 10 Jahren sollen überhaupt nicht geimpft werden, Kinder über 10 Jahre könnten mit der halben Dosis behandelt werden.* Die Krankheitsdauer wird auf 1½—2 Wochen reduziert. Ein in der Rekonvaleszenz bei manchen Fällen auftretender neuerlicher Anstieg der Temperatur ist durch neuerliche Injektion der vierfachen Dosis zum raschen Abfall zu bringen. Das Verfahren ist zwar keine Abortivbehandlung wie das nach *Ischikara,* doch ist es für den praktischen Arzt leichter anwendbar. Zur Behandlung eignen sich am besten frische Fälle. Der Impfstoff ist so rasch als möglich nach seiner Herstellung zu verwenden; er behält seine volle Wirksamkeit bloß ca. 2 Wochen. *Mayerhofer.*

Buchbesprechungen.

Reuß, August Ritter von. *Die Krankheiten des Neugeborenen.* Berlin 1914. Julius Springer. 550 Seiten. Preis 22 Mark.

Das Buch ist eine mit großem Fleiß, eingehender Literaturkenntnis und rühmenswerter Objektivität zusammengestellte Sammlung des einschlägigen Materials. Dafür fehlt ihm jede persönliche Note. Das soll kein Tadel, kann

aber auch kein Lob sein. Jedenfalls drängt sich dem Leser an vielen Stellen der Wunsch auf, daß der Autor, der sich im Vorwort langjähriger Erfahrungen in der Aufzucht und Behandlung Neugeborener rühmt, seine persönlichen, auf Grund dieser Erfahrungen gewonnenen Ansichten etwas mehr in den Vordergrund geschoben hätte. So hätte man zum Beispiel erwarten können, daß er aus seiner Erfahrung heraus uns mitteilen würde, um welche Zeit die Besonderheiten, die den „Neugeborenen" in physiologischer und pathologischer Beziehung charakterisieren, aufhören und das „Säuglingsalter" beginnt, mit anderen Worten: daß er den Begriff des Neugeborenen scharf umschreiben würde. Aber so wie er schon im Vorwort hierauf verzichtet und sich begnügt, nur die verschiedenen Möglichkeiten einer präzisen Definition einander gegenüberzustellen, so begnügt er sich auch im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen damit, alles das zusammenzutragen, was über die Entwicklung und Ernährung in den ersten Lebensjahren bekannt ist und alle Krankheiten zu besprechen, die für diese Lebenszeit irgendwie in Betracht kommen können.

Man muß sich fragen, an was für einen Leserkreis bei der mühevollen und zeitraubenden Abfassung eines solchen Buches eigentlich gedacht worden ist. Der Studierende und der Praktiker, auch der praktische Kinderarzt, wird zum Studium eines so detaillierten Werkes kaum die nötige Muße haben; der wissenschaftlich arbeitende Pädiater wird es wohl gelegentlich als Nachschlagewerk benutzen können, im übrigen aber doch auf die Originalliteratur zurückgreifen müssen, wenn er ein bestimmtes Gebiet bearbeiten will. Bleibt der Geburtshelfer; ihm — und seinen Patienten — wird ja eine Vertiefung der Kenntnisse über die ersten Lebenswochen gewiß wünschenswert und nützlich sein. Hoffen wir, daß er die ihm in dem vorliegenden Werke reichlich gebotene Gelegenheit benutzt. *Niemann.*

Jehle, Ludwig. *Die Albuminurie. Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie.* Berlin 1914, Julius Springer. 109 Seiten. Preis 4 Mark.

Der Verfasser hat in diesem Buche einerseits zu seinen früheren Publikationen und der an ihnen geübten Kritik erneut Stellung genommen, andererseits aber auch sich bemüht, eine weitere Klärung des Problems der Albuminurie im allgemeinen und speziell der orthostatischen herbeizuführen. Nach einem historischen Rückblick geht er ausführlich auf die Klinik und Pathogenese der letzteren ein, wobei er neue Beweise für die pathogenetische Bedeutung der Lordose beibringt. Den Schwankungen des Blutdruckes, wie sie bei Veränderungen der Körperlage wohl auftreten, glaubt er eine Bedeutung nicht beimessen zu dürfen, da ihm Versuche gezeigt haben, daß sich solche Blutdruckschwankungen auch bei normalen Individuen finden und daß sie bei Orthotikern unabhängig von der Albuminurie auftreten. Als wesentlich betont er, daß es nicht so leicht ist, sich von dem Vorhandensein einer Lordose beim Kinde zu überzeugen, da bei oberflächlicher Betrachtung durch eine vom Kinde angenommene Zwangshaltung oft die tatsächlich vorhandene Lordose verwischt wird. Eingehende Untersuchung und Messung der Wirbelsäule ist daher immer nötig. Die Ansicht *Pollitzers,* daß bei den meisten Orthotikern läsionelle Veränderungen der Niere eine Rolle spielen, wird einer eingehenden, im wesentlichen ablehnenden Kritik unterzogen.

Verf. beschäftigt sich dann mit der Albuminurie der gesunden Kinder, die durch künstlich erzeugte Lordose hervorgerufen wird und mit den Funktionsstörungen in der Niere hierbei sowie bei orthostatischer Albuminurie und bei der Nephritis. Er teilt hier eine Reihe von Versuchen mit, die sich auf die Wasser- und die Kochsalzausscheidung beziehen und zu dem Ergebnis führten, daß Oligurie und Kochsalzretention ebenso wie auch Zylindrurie bei orthostatischer Albuminurie vorkommen.

Daß auch bei der Nephritis die Albuminurie durch physikalische Momente beeinflußt werden kann, beweisen die Versuche, die Verf. mit Hochlagerung der Beine gemacht hat. Es kann hierdurch auch bei Nephritikern eine starke Diurese und ein Rückgang der Albuminurie erzielt werden. Das Auftreten der Diurese erklärt *Jehle* so, daß durch die Hochlagerung günstige Bedingungen für den Abfluß von Gewebsflüssigkeit geschaffen werden, die sich auch ohne daß sichtbares Ödem auftritt angesammelt haben kann. Deshalb kann die Hochlagerung auch zur Diagnose eines solchen latenten Ödems benützt werden.

Bezüglich der Prognose der orthostatischen Albuminurie drückt sich Verf. sehr vorsichtig aus: er hält den Übergang in chronische entzündliche Nierenprozesse nicht unter allen Umständen für ausgeschlossen. In therapeutischer Beziehung legt Verf. neben der Lordosenbehandlung Wert auf systematische Hochlagerung (2—3 mal täglich 1 Stunde). Im übrigen hält er aber Körperbewegung für keineswegs schädlich.

Wer die Ausführungen *Jehles* eingehend studiert, wird aus ihnen Anregungen mannigfacher Art schöpfen und sich der Auffassung nicht verschließen können, daß die Arbeiten des Verfassers eine Vermehrung unseres pädiatrischen Besitzstandes gebracht haben. *Niemann.*

Frangenheim, Paul, *Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter.* (Neue deutsche Chirurgie, herausgegeben von *P. v. Bruns*, 10. Band.) Stuttgart 1913. Ferd. Enke. 349 Seiten. Preis 14,80 Mark.

Man kann nicht behaupten, daß das Erscheinen dieses Buches irgendeinem Bedürfnis entspricht; wenigstens kann von kinderärztlicher Seite ein solches nicht anerkannt werden. Soweit die pathologische Anatomie der Knochenerkrankungen in Frage kommt, ist es ebensowenig notwendig als nützlich, das Kindesalter aus dem großen Rahmen des pathologisch-anatomischen Bildes herauszureißen und zum Gegenstand einer besonderen Darstellung zu machen. Sollen aber, wie dies offenbar die Absicht des Buches ist, die Krankheiten des Kindesalters, bei denen das Knochensystem in Mitleidenschaft gezogen wird, in Buchform abgehandelt werden, so darf dies nicht in einer so einseitigen Weise geschehen, wie es hier der Fall ist. Die Fehler einer solchen, das Knochensystem willkürlich in den Brennpunkt der Betrachtung rückenden Darstellungsweise treten naturgemäß am schärfsten bei Erkrankungen wie Rachitis und Barlow hervor. Wer diese Kapitel studiert, wird von dem Wesen dieser Erkrankungen nur einen höchst unklaren Begriff erhalten. Die Therapie ist ganz unzureichend behandelt und wäre unter diesen Umständen besser ganz fortgeblieben. Einzelne Bemerkungen, wie die generelle Empfehlung andauernder Rückenlage zur Behandlung der Rachitis oder den Rat: „Wenn (sc. während der Behandlung des Barlow) einmal etwas Durchfall auftritt, so soll einige Tage nur Milch gegeben werden, die mit irgendeiner (!) Mehlsuppe verdünnt wird", kann man nur bedauern. So einfach liegen diese Dinge denn doch nicht.

Niemann.

V.

(Mitteilung aus dem Röntgenlaboratorium der mit dem Stephanie-Kinderspital verbundenen Universitäts-Kinderklinik [Direktor: Hofrat Dr. *Johann v. Bókay*, o. ö. Univ.-Prof.].)

Die Röntgen-Untersuchungsergebnisse des Dickdarms im Säuglings- und im späteren Kindesalter.

Von

Dr. IGNAZ PÉTERI,
Leiter des Röntgenlaboratoriums.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Vor dem Besitz des Röntgen-Verfahrens konnten wir uns über die physiologischen Verhältnisse, die Topographie und die Funktionen des menschlichen Verdauungskanals nur annähernd orientieren, denn früher wurden die Untersuchungen entweder an Leichen vorgenommen, wo die Verhältnisse im Vergleich zum Lebenden mehr oder minder verändert waren, oder die Beobachtungen erfolgten anläßlich von Operationen bei eröffneten Bauchdecken, in solchen Fällen sind aber die Gedärme, welche der Berührung von Luft ausgesetzt sind, im allgemeinen in Ruhelage, schließlich experimentierte man an Tieren, welches Vorgehen wieder den Nachteil hat, daß die Physiologie des menschlichen Darmtraktes andere Ernährungsverhältnisse aufweist, in vieler Hinsicht von der Physiologie des tierischen Darmes abweicht, so daß nur mangelhafte Schlüsse auf die Funktion des menschlichen Darmes gezogen werden können, aber auch abgesehen hiervon haben die geöffneten Bauchdecken, die Einwirkung der Luft und der Mangel des intraabdominalen Druckes jene Verhältnisse, wie sie im Leben zu finden sind, wesentlich und schädlich beeinflußt. Man war auch bestrebt, die Darmbewegungen resp. die Fortbewegung des Darminhaltes in der Weise klar zu stellen, daß unverdauliche *Substanzen* bis zu deren Erscheinen im Anus oder aber die Passage von solchen *Nahrungsmitteln* beobachtet wurde, die im Dickdarm nur unvollkommen ausgenützt werden (Cellulose). Alle diese Versuchsergebnisse lieferten sehr unvollständige Resultate, was auch daraus

hervorgeht, daß vor der Kenntnis des Röntgenverfahrens allgemein die Anschauung herrschte, daß die Bewegungen des Dünndarmes und des Dickdarmes mehr oder minder miteinander übereinstimmen.

Die genaue Klarstellung der topographischen und physiologischen Verhältnisse des Darmtraktes wurde durch das Röntgenverfahren mächtig gefördert. Obwohl es ziemlich lange dauerte, bis es gelang, in den bei X-Strahlendurchleuchtung keine Kontraste zeigenden Bauchraum solche Substanzen einzuführen, welche die X-Strahlen auffangen, also Schatten geben. Das Verfahren von *Cannon*, mit welchem es 1902 gelang, den Weg für weitere Versuchsreihen zu bahnen, bildete daher einen großen Fortschritt. Das Verfahren bestand darin, daß er die Darmbewegung von unverletzten Tieren auf dem Durchleuchtungsschirm beobachten konnte, wobei er zum Tierfutter Bismuth. subnitricum mischte und so den Darminhalt für X-Strahlen undurchlässig machte.

Es war schließlich das Verdienst *Rieders*, die Methode und die Möglichkeit für die Röntgenuntersuchung des menschlichen Magens und Darmes angegeben zu haben, so daß wir nach der Einnahme einer „Wismuthmahlzeit" mit Ausschließung aller störenden Umstände die Passage von Nahrungsmitteln den ganzen Verdauungskanal entlang beobachten können. Obwohl das Verfahren von *Rieder* nur für den Magen bestimmt war, kann dennoch der weitere Weg der Wismuth-Speise, nachdem diese aus dem Magen in die Därme eingedrungen ist, bis zum Mastdarm verfolgt werden.

Rieder zeigte derart den Weg, der zur Darstellung der Gedärme auf der Röntgenplatte führt, nach ihm experimentierten sodann viele Forscher auf verschiedenen Wegen, namentlich als einige Autoren, besonders bei Kindern über Giftwirkungen von Wismuth referierten (*Hildebrand*, *Böhme*). So wurde zu solchen Substanzen, Mineralsalzen, gegriffen, die neben einer kräftigen Lichtabsorptionsfähigkeit, auch noch chemisch unangreifbar und daher vollkommen unschädlich sind. An Stelle von Wismuth kam also auf Empfehlung von *Kästle* das Circonium oxydatum anhydricum, später aber das Thorium oxydatum anhydricum in Gebrauch, von welchen besonders das letztere sich auch bei Säuglingen als vollkommen unschädlich erwies und nachdem seine Absorptionskraft für Licht stärker ist, als die des Circonium — leisten geringe Mengen davon den gleichen Dienst (*Flesch-Péteri*). Die Darstellung des Darmes und zwar des Dickdarmes auf dem Durchleuchtungsschirm nur mit Hilfe von per os gereichten Metall-Salzen liefert nicht immer

tadellose Ergebnisse, besonders vom topographischen Gesichtspunkt; erstens, weil es schwierig ist, genau jenes Quantum von Thorium-Brei zu verabreichen, welches eben das ganze Colon ausfüllt, sowie die Stunde zu treffen, wo der Thorium-Brei gerade das Colon okkupiert, andererseits nehmen hauptsächlich die Kinder die großen Mengen von Thorium-Brei die zur Ausfüllung des Colon notwendig sind, sehr ungern zu sich. Wir erzielen eine totale Füllung des Dickdarmes und damit das schönste topographische Bild, wenn wir das Licht absorbierende Metallsalz per anum, d. i. in der Form eines Klisma in den Dickdarm gelangen lassen. Die Salze, welche für das Klisma benützt werden können, sind: Bismuthum subnitricum, Bismuthum carbonicum, Circonium oxydatum anhydricum, Thorium oxydatum anhydricum, Baryum sulfuricum usw., welche Salze in gut suspendierenden Lösungen zu verabreichen sind, damit keine Schichtenbildung das Bild störe. *Kästle* suspendierte 50 g Bismuthum subnitricum in 150 g mit Bolus alba vermischten Wasser, *Rieder* mischte zu 1000 ccm Öl oder Milch 100 g Bismuthum subnitricum. *Singer-Hozknecht* benutzte eine Suspension von Bismuthum carbonicum und später von Baryumsulfat in gekochter Stärke zu Darm-Eingießungen. Gegenwärtig wird das letzterwähnte Baryumstärke-Klysma zumeist verwendet, es wird folgendermaßen angefertigt: zu 1 Liter kochendem Wasser geben wir zwei Eßlöffel von in 3/4 Liter kalten Wasser verriebener Weizenstärke, nach abermaligem Aufkochen fügen wir 160 g Baryum sulfuricum purissimum (für Röntgenuntersuchungen *Merck*) in einem 1/4 Liter heißen Wasser suspendiert hinzu. Diese Suspension wird allgemein verwendet und hat sich selbst bei Neugeborenen als vollkommen unschädlich erwiesen, sie schichtet sich nur schwer und liefert lebhafte Kontraste. Im Verlauf meiner Untersuchungen habe auch ich ausschließlich Baryumstärke-Eingießungen angewendet. in Fällen jedoch, wo ich den Magen oder den Dickdarm per os mit einer lichtabsorbierenden Substanz ausfüllen wollte, benützte ich zu diesem Zweck mit Milchgrütze vermischtes Thorium oxydatum (ungefähr 15—20 g zu 300 ccm Brei).

Ich dehnte meine Untersuchungen auf Neugeborene, Säuglinge und Kinder bis zum Alter von 6 Jahren aus, ich hielt es für unnötig die Untersuchungen auch auf ältere Kinder zu erstrecken, weil bei älteren Kindern die Topographie und die Funktion des Dickdarmes von jener der Erwachsenen nur mehr wenig differiert. Die Technik der Füllung des Dickdarmes begegnet bei Kindern ziem-

lich erheblichen Schwierigkeiten. Die Füllung per os ist insofern schwierig, weil, wie bereits erwähnt, die Kinder das in Milch-Brei gemischte Thorium spüren, es knirscht zwischen den Zähnen und deshalb schlucken sie es ungern und auf viel Zureden selbst geringe Quantitäten, von jenem Quantum (300—500 ccm) gar nicht zu sprechen, das zur totalen Füllung des Colon notwendig ist. Die Colonfüllung per anum erfordert ferner viel Mühe und geübte Assistenz. Nachdem ich mit der Funktion der fast dauernd störend wirkenden Bauchpresse zu rechnen hatte, mußte ich das Verfahren zur Colon-Füllung derart einrichten, daß die Bauchpresse überwunden werde, daß also das fortwährend weinende und pressende Kind die in das Colon eingespritzte Suspension nicht herausdrücke. Zu diesem Zweck benutzte ich einen kegelförmigen Obturator (*Oser*), auf welchen ich eine mit einer Moor-Klemme versehene Gummiröhre anlegte. Die zur Colon-Füllung dienende Flüssigkeit spritzte ein Assistent mit einer 100 ccm fassenden Metall-Glasspritze ein, der andere Assistent hielt einerseits den Obturator dauernd in die Analöffnung gedrückt, andererseits schloß resp. öffnete er mit der *Moor*-Klemme das Gummirohr. Der Obturator hielt während des ganzen Verfahrens sowie während der Röntgenaufnahme resp. Durchleuchtung die Analöffnung verschlossen und wir entfernten denselben nur zur Beobachtung der Entleerung.

Bei dem zu untersuchenden Kind ließ ich zuerst die Darmwaschung vornehmen, nachträglich war eine solche nicht notwendig, weil die Suspension nach der Entfernung des Obturators regelmäßig sofort spontan entleert wurde.

Die Plattenaufnahmen (Exposition 1—2 Sek.) sowie die Beobachtungen während der Eingießung (bei diesen erfolgte die Beleuchtung von unten) nahm ich immer in der Rückenlage vor.

Bevor ich auf die Beschreibungen meiner Beobachtungen übergehe, halte ich es für notwendig, die einschlägigen topographischen Beobachtungen der einzelnen Autoren kurz darzulegen. Nachdem meines Wissens Daten, welche sich auf Säuglinge und Kinder beziehen, in der Literatur nicht vorhanden sind, will ich in einigen Zeilen die anatomisch-topographischen Verhältnisse des Dickdarmes der Erwachsenen schildern, was für den Vergleich vielleicht nicht ganz überflüssig ist. Die topographischen Verhältnisse des normalen Darmes zeigen bekanntlich mannigfache Variationen, trotzdem ist die Lagerung der Gedärme durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit charakterisiert. Der Dünndarm füllt in zahlreichen

Schlingen zumeist den mittleren Teil des Bauchraumes, oft aber auch einen großen Teil des kleinen Beckens aus, er wird vom Dickdarm kranzförmig umschlungen. Sehr wichtige und charakteristische Erkennungszeichen des Dickdarms gegenüber den Dünndärmen bilden die Haustra des ersteren. Die Dünndarmschatten sind zylindrische, glatte, fingerdicke Gebilde, dagegen erscheint der Dickdarm viel breiter und bei normalen Verhältnissen bis zu Zweidrittel seines Durchmessers als hauströs segmentierter Strang. Der Dickdarm ist viel kürzer, andererseits aber bedeutend dicker und dehnbarer, als der Dünndarm. Sein Breitedurchmesser nimmt vom Coecum gegen das Rectum zu stufenweise ab.

Das Coecum ist die in der Fossa iliaca dextra liegende breiteste Dickdarmpartie, die auf Röntgenplatten vom Colon ascendens nur selten differenziert werden kann. Es bildet also zumeist mit dem Coecum ascendens zusammen einen ampullenförmigen nach unten abgerundeten Zylinder mit geringen Einschnürungen. Diese ganze Darmpartie ist gut beweglich. Der Proc. vermiformis konnte nur in wenigen Fällen (mit Hilfe der *Rieder*-Mahlzeit) auf Röntgenplatten dargestellt werden. Die vom Coecum nahezu senkrecht nach oben verlaufende Darmpartie ist das Colon ascendens, das ein wenig schmaler ist, als das Coecum und tiefer haustriert ist. Das Colon ascendens geht unter der Leber mit einer Krümmung (Flexura coli dextra oder hepatica) in das Colon transversum über; und bildet einen abgestumpften Winkel, der während der Verdauung, aber auch bei entleerten Därmen, mit einer Gasblase ausgefüllt ist. Diese Darmpartie kann passiv sehr gut bewegt werden, die Form der Flexur verändert sich leicht unter dem Druck der palpierenden Hand. Das Colon transversum, welches die längste Colonpartie bildet, verläuft selten in der Querrichtung, sondern gewöhnlich schief nach oben und links vom rechten Hypochondrium über die Regio umbilicalis zum linken Hypochondrium, es zeigt einen bogenförmigen Verlauf, dessen Konvexität (bei Hängemagen) nach unten gerichtet ist. Der Bogen ist anscheinend an seinen beiden Endpunkten aufgehängt und zieht sich links viel höher, als rechts. Das Bild des Colon transversum zeigt zahlreiche Variationen, obwohl seine Füllung die Form nicht ändert, es schmiegt sich unter allen Umständen (*Groedel-Schenck*) sowohl unter normalen, wie auch unter pathologischen Verhältnissen eng der großen Kurvatur des Magens an, so daß wir z. B. bei Gastroptose immer auch Coloptose finden (*Simmonds*), zeigt aber die Lage des Dickdarmes eine Änderung, so verschiebt sich auch der Magen in entsprechender

Weise oder wenn die zwei Coliflexuren nahe bei einander liegen, so nimmt auch der Magen eine lange schmale Form an. Die Magenfüllung kann auch die Lage des Colons transversum beeinflussen, indem dieser bei der Füllung das Colon aus seiner Lage verschieben kann. Andererseits übt auch die Füllung des Quercolons (Gas, Kot, Eingießung) einen großen Einfluß auf die Lagerung des Magens aus, ist nur ein Teil des Colon transversum gefüllt, so kann von Seite des Magens eine Einwölbung oder Seitenverschiebung zustande kommen, ist der ganze Darm gefüllt, so wird der Magen hierdurch in seiner Gänze aus der ursprünglichen Lage heraus und emporgezogen (*Groedel-Schenck*). Die Haustra des Colon transversum sind auf der Röntgenplatte am schärfsten ausgesprochen, und am meisten beweglich ist besonders der mittlere Teil dieser Dickdarmpartie.

Das Colon transversum endigt im linken Hypochondrium und geht hier mit einer scharfwinkligen Krümmung in das Colon descendens über. Die erwähnte Krümmung (Flexura coli sinistra s. lienalis) liegt bedeutend höher, als die rechte Krümmung und ist fester fixiert. Sie liegt oft so hoch, daß sie — besonders, wenn sie mit Gas gefüllt ist — auf das Diaphragma und auf die Luftblase des Magens zu liegen kommt. Wegen dieser hohen Lage derselben besteht ein Zusammenhang zwischen der Füllung (Gas) der Flexura coli sin. und der Magenform, indem sie den Magen auf der großen Kurvatur in der Fundusgegend ein wenig eindrückt, die Flexur kann sogar bei extremer Füllung den kardialen Teil des Magens ja auch den ganzen Magen nach rechts verschieben, zusammendrücken und heben (*Groedel-Schenck*).

Von hier setzt sich der Dickdarm als Colon descendens fort und erstreckt sich über die Regio lumbalis und hypochondriaca nach unten. Diese Dickdarmpartie ist länger und liegt mehr lateralwärts, als das Colon ascendens. Das Colon descendens geht ungefähr in der Gegend der Crista ilei in das Colon sigmoideum (S. romanum) über, welche Darmpartie infolge ihres überaus stark entwickelten Mesocolon hochgradig beweglich ist. Sie liegt im kleinen Becken, ist oft seitwärts in die Nähe des Coecum verschoben, ihre Lage und Form hängt vom Colon transversum und Colon descendens ab. Diese Partie des Dickdarmes kann mit Hilfe der Röntgenstrahlen nur schwer dargestellt werden, weil sie zumeist durch störende Schatten bedeckt wird. Das Endstück des Dickdarmes bildet das Rectum (Ampulla recti), ein fixiertes, aber stark dehnbares Darmstück, welches in die Pars analis recti endigt. Die Ampulla kann

auf der Röntgenplatte von den übrigen Darmpartien sehr scharf differenziert werden.

Das wären beiläufig unsere röntgenologischen Kenntnisse über die Topographie des Dickdarmes, doch gehören Abweichungen, Variationen in Lagerung, Form, Dicke usw. selbst unter normalen Verhältnissen keineswegs zu den Seltenheiten. So zeigt, wie ich bereits angedeutet habe, das Colon transversum die meisten Abweichungen, dasselbe zeigt häufig die Form der Buchstaben V, W, M (*Rieder*), ferner ist die Flexura sigmoidea, manchmal nach rechts, bald weit nach oben verschoben usw. Natürlich finden sich unter patologischen Verhältnissen noch viel bedeutendere Abweichungen, als die erwähnten, so zeigt der Dickdarm von Kranken mit spastischer Obstipation eine auffallende Verengung, bei solchen Kranken ist z. B. die Flexura sigmoidea um 25—50 pCt. schmäler als normal, was auf Hypertonie folgern läßt (*G. Singer*, *G. Holzknecht*). Gut darstellbar sind ferner Darmstrikturen, welche infolge von tuberkulösen Ulzerationen (*Stierlin*), Tumoren (*Schenck*, *Rieger*, *Faulhaber* usw.) und Darmverschiebungen, welche auf Grund von Verwachsungen zustande kamen. Das Röntgenverfahren bildet ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Form- und Lage-Abnormitäten des Dickdarmes, weil mit seiner Hilfe der Situs viscerum inversus, die Hernia diaphragmatica, die Dilatatio coli cong. etc. genau dargestellt werden können.

Aus der oben dargelegten und mit Hilfe des Röntgen-Verfahrens ausgearbeiteten topographischen Beschreibung ist ersichtlich, daß die radiologische Darstellung des Darmes gegenwärtig bereits an Vollkommenheit grenzt, aber nicht nur die topographischen und pathologischen Verhältnisse, sondern auch die Funktion und die Bewegungen dse Darmes, die Fortbewegung des Darminhaltes und die Beobachtung dieser Verhältnisse auf dem Durchleuchtungsschirm bildeten den Gegenstand von zahlreichen wertvollen Publikationen und wir können sagen, daß gegenwärtig diese letzteren Fragen bei Erwachsenen zum größten Teil geklärt sind.

Über die Funktion der *Bauhin*schen Klappe (Valvula ileocoecalis) wissen wir, daß diese bei Erwachsenen im allgemeinen suffizient, bei Neugeborenen und Säuglingen aber insuffizient ist, bei Erwachsenen finden wir sie nur im Fall von anatomisch entzündlichen destruktiven Prozessen, am häufigsten aber bei Funktionsstörungen insuffizient (*Groedel*, *H. Dietlen*).

Die Darmbewegungen wurden, wie ich schon zu Beginn meiner

Darlegungen bemerkte, von *Cannon* zuerst auf dem Durchleuchtungsschirm beobachtet, indem er der verabreichten Speise Wismuth hinzufügte. *Cannon* beobachtete die Tatsache, daß von der proximalen Colonpartie antiperistaltische Bewegungen wellenförmig zum Coecum ziehen, nach welcher antiperistaltischen Bewegung eine anscheinend kräftige, in analer Richtung verlaufende Welle oder allgemeine tonische Kontraktion den Darminhalt in das Colon descendens treibt, also kommt nach *Cannon* dem Dickdarm bei der Fortbewegung des Darminhaltes eine zweifache Rolle zu, der proximale Teil vollführt eine Antiperistaltik, der distale Teil aber zeigt in analer Richtung fortschreitende Wellen.

Nach *Cannon* beschäftigte sich *Rieder* eingehend mit der Dickdarmbewegung und fand, daß die Kotsäule im Dickdarm eine langsam fortschreitende, stellenweise intermittierende Bewegung zeigt.

Bergmann und *Lenz* beschreiben den Mechanismus des Dickdarmes folgendermaßen.

Im Dickdarm vollzieht sich vor allem ein Mischungsmechanismus, die Fortbewegung des Darminhaltes erfolgt aber durch Bildung eines Kontraktionsringes, welcher Ring wellenartig demDarm entlang in distaler Richtung fortschreitet und durch seine Propulsionskraft den Darminhalt fortbewegt. Außerdem ist noch eine allgemeine tonische Kontraktion und auch ein retrograder Transport bemerkbar, bei letzterem spielt der Darm zum Teil eine passive (infolge der Ausdehnung), andererseits und zwar besonders das Colon transversum auch eine aktive Rolle. Am meisten allgemeine Verbreitung erlangte die auch von anderen Autoren bestätigte Beobachtung von *Holzknecht*, der bei 1000 Colon-Füllungen, die einzeln je 5—10 Minuten beobachtet wurden, *am normalen Darm* nur zweimal Peristaltik sah und zwar und folgender Form: Während das gefüllte Colon im Ruhezustand überall haustrale Segmentation zeigte, verschwand diese am Colon transversum plötzlich und der ganze Coloninhalt wurde mit einer Knickung bei der Flexura lienalis vorwärts in das Colon descendens befördert. Dieser Vorgang spielte sich sehr rasch ungeführ in 3 Sekunden ab. Als der Darminhalt im Colon descendens war, stellte sich die haustrale Segmentation schon wieder ein. Nach *Holzknecht* wiederholt sich dieser Mechanismus nur zweimal in 24 Stunden, sonst ist das Colon in totaler Ruhelage. Die haustrale Segmentation spielt bei der Motilität absolut keine Rolle, ja sie hindert sogar die Bewegung des Darminhaltes, bei der Lokomotion verschwindet aber

die haustrale Segmentation. Die Rolle der Haustren beschränkt sich daher anscheinend nur auf die Vergrößerung der Resorptionsfläche.

Wenn wir diese Darlegungen zusammenfassen, erscheint es als wahrscheinlich, daß am Colon röntgenologisch drei Bewegungsarten unterschieden werden können: die *kleinen Bewegungen*, deren Aufgabe die Mischung, Verteilung, Knetung des Darminhaltes ist und deren Mechanismus in der Form der Einschnürung und Glättung der Haustren sich abspielt, ferner die *Antiperistaltik* oder der *retrograde Transport*, der wohl bisher nur bei Tieren beobachtet wurde (*Cannon*) sicher aber auch bei Menschen vorhanden ist, dieser hat nämlich zur Folge, daß der Darminhalt im Coecum und im Colon ascendens also in den breitesten Darmpartien am längsten verweilt und daß eben an dieser Stelle infolge der Antiperistaltik der Fortbewegung des Darminhaltes ein förmliches Hindernis entgegentritt (*Stierlin*) und wo der Darminhalt einer gründlichen Mischung und Durcharbeitung unterzogen wird. Zu erwähnen sind schließlich die *großen Colon-Bewegungen*, mit deren Hilfe der Coloninhalt innerhalb kurzer Zeit auf einer großen Strecke in analer Richtung fortgeschoben wird (*Holzknecht*).

Schließlich müssen wir noch über die Defäkationsbewegung sprechen, welche auf dem Durchleuchtungsschirm genau beobachtet werden kann. Diese Bewegungen kommen infolge der tonischen Kontraktion sämtlicher Darmmuskelschichten zustande und sie beschränken sich mehr nur auf das Rectum resp. auf die distalen Colonpartien (manchmal auch auf das Colon descendens).

Damit haben wir kurz reassumiert, was über die anatomisch-topographischen und funktionellen Verhältnisse des Dickdarmes bei Erwachsenen röntgenologisch bekannt ist. Nach Vorausschickung dieser Darlegungen will ich versuchen, jene Abweichungen zu schildern, welche den Dickdarm der Neugeborenen, Säuglinge und Kinder röntgenologisch von dem der Erwachsenen unterscheiden.

Insgesamt habe ich in 28 Fällen Untersuchungen vorgenommen und zwar bei 3 Neugeborenen, 6 Säuglingen, 3 Kindern im Alter von über einem Jahr und bei 16 2—8 jährigen, also älteren Kindern. Die Beobachtungen wurden in der Weise durchgeführt, daß ich in 16 Fällen nach der Colonfüllung Radiogramme und zwar Momentaufnahmen von ½—2 Sekunden angefertigt habe, in den übrigen 9 Fällen aber beobachtete ich auf dem Gilmer-Tisch mit Beleuchtung von unten die Füllung des Colon auf dem Durch-

leuchtungsschirm, während der eine Assistent die Baryumsulfat-Stärke-Suspension durch den Mastdarm einspritzte, in 3 Fällen aber hatte ich Gelegenheit, den mit per os verzehrten Thorium-Oxydatum-Brei gefüllten Colon zu beobachten. Meine sämtlichen Beobachtungen erfolgten bei horizontaler Lage der Kinder. Die X-Strahlen absorbierende Substanz wurde in der oben beschriebenen Weise in den Darm eingeführt und ich halte es für notwendig, vorauszuschicken, daß ich weder bei Thorium-Oxydatum, noch bei dem Baryum-Sulfuricum-Klysma jemals eine schädliche Wirkung beobachtet habe, selbst bei Neugeborenen nicht.

Bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern kann die röntgenologische Durchforschung der Unterleibsorgane — abgesehen von den technischen Schwierigkeiten — im allgemeinen unter ziemlich günstigen Umständen durchgeführt werden, indem infolge der schmalen Schicht, die zu durchleuchten ist, die Leber sowie auch der Magen oft ohne besondere Füllung sehr gut sichtbar sind, was die Orientierung und die Erkennung der gegenseitigen Lage der einzelnen Organe erheblich erleichtert. ferner erscheint der Darm nach seiner Füllung mit der lichtabsorbierenden Substanz sehr scharf begrenzt und kontrastreich. Schon das Ergebnis der bei Erwachsenen durchgeführten Untersuchungen bewies, daß die Lagerung und die Form des Dickdarmes erhebliche Variationen aufweist, bei Kindern durchgeführte Untersuchungen aber zeigen, daß diese Varabilität hier noch viel stärker zur Geltung gelangt, so daß nicht nur die Form und die Lage, sondern auch die Breite, die Dehnbarkeit und Motilität des Dickdarmes in den einzelnen Fällen überaus verschieden ist. Trotzdem fehlt auch hier nicht jene gewisse Gesetzmäßigkeit, die bei Erwachsenen vorhanden ist. Der Dickdarm ist auch bei Kindern die breiteste Darmpartie und er umgibt kranzförmig die Dünndärme oder liegt, besser gesagt, wie der geschriebene Buchstabe „s" oder wie eine schief liegende Herzform auf den Dünndärmen, weil die Flexura hepatica oft ganz ausgeglichen ist, d. h. fehlt, sie liegt aber in allen Fällen viel tiefer als die Flexura linealis. Die Valvula ileo-coecalis (oder *Bauhini*) schließt bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen vollkommen, es gelingt aber bei Neugeborenen und bei Säuglingen — selbst bei Erwachsenen unter pathologischen Verhältnissen (entzündliche, destruktive Prozesse, funktionelle Störungen) — manchmal, die zur Eingießung benutzte Substanz mit Anwendung höheren Druckes in die Dünndärme zu pressen und derart den Widerstand der Bauhinschen Klappe zu überwinden. Bei meinen

Untersuchungen habe ich in jenen Fällen, wo ich das Colon per anum gefüllt habe, zweimal die Insuffizienz der Bauhinschen Klappe beobachtet. Der eine Fall war ein 2 Monate alter, an Konstipation leidender, an der Mutterbrust genährter, gut entwickelter Säugling, bei dem 300 ccm Baryumsulfat-Stärke-Suspension das ganze Colon ausfüllte, bei Anwendung stärkeren Druckes wurde der Flüssigkeitsschatten nach Überschreitung des Coecums auch im Dünndarm sichtbar, der andere Fall betraf einen Neugeborenen, bei dem 200 ccm Flüssigkeit schon bei Anwendung geringen Druckes in den Dünndarm eindrang. Von diesen beiden Beobachtungen abgesehen funktionierte die Valvula ileocoecalis in allen Fällen tadellos, obwohl wir das Colon oft unter Anwendung sehr hoher Drucke gefüllt haben. Die Lagerung der einzelnen Dickdarmpartien bei Neugeborenen, Säuglingen und im Kindesalter, weist im allgemeinen keine großen Abweichungen gegenüber der Lage bei Erwachsenen auf. Das Coecum gibt in der Fossa iliaca dextra einen abgerundeten, keulenförmig endigenden und nach oben in das Colon ascendens sich fortsetzenden, von diesem nur selten separierbaren, massigen Schatten. Diese Darmpartie erwies sich auch bei jungen Organismen als die breiteste, indem bei Neugeborenen 2½—3 cm, bei Säuglingen 4—4½ cm und bei Kindern 5—6 cm breite Schatten gar nicht selten auftraten. Das Coecum und mit diesem das Colon ascendens zeigten sehr erhebliche passive Beweglichkeit, so daß diese unter der Druckwirkung der aufgelegten Hand bis zur Mittellinie verschoben werden können, sie zeigen beim Atmen sowie bei der Inanspruchnahme der Bauchpresse sehr bedeutende Lageveränderungen, bei Säuglingen größere, als bei älteren Kindern. Die Darstellung des Processus vermiformis gelang mit Hilfe der Röntgenstrahlen bei Erwachsenen nur in wenigen Fällen, bei Kindern ist dies meines Wissens noch nicht gelungen und auch ich selbst war nicht imstande, den Processus vermiformis mit einer schattengebenden Substanz zu füllen.

Das Coecum geht ohne Unterbrechung in das Colon ascendens über, das Colon ascendens kann nämlich auf Röntgenbildern nur selten vom Coecum differenziert werden, bei Kindern geben diese beiden Darmpartien immer in einander fließende Schatten. Das Colon ascendens verläuft rechts direkt nach oben, diese Darmpartie ist manchmal lang, zumeist aber kurz. Ich beobachtete oft, daß sie schon nach einem nur wenige Zentimeter langen Verlauf nach oben in die Flexura coli dextra übergeht. Ihre Breite und

Motilität stimmt mit jener des Coecums überein. Das Colon ascendens geht an der Lebergrenze mit einer Krümmung in das Colon transversum über, diese Krümmung ist die Flexura coli dextra oder hepatica, deren Form und Lage bei Kindern sehr große Variationen zeigt. Die gewöhnlichste Form ist, wenn das Colon ascendens mit dem Colon transversum einen ungefähr 100°—120°, also einen stumpfen Winkel bildet, Abweichungen von diesem Typus kommen aber sehr oft vor, so sehen wir, daß die Flexura coli dextra manchmal nahezu vollkommen fehlt, indem das Colon ascendens ohne Knickung unter Bildung eines flachen Bodens in das Colon transversum übergeht, diese Form beobachtete ich vorwiegend bei jüngeren Kindern. Dem gegenüber zeigt die Flexura hepatica manchmal auch einen spitzen Winkel, wo das Colon ascendens höher vordringt und das Colon transversum geradezu auf der ersteren Darmpartie aufgehängt erscheint. Die Flexura coli dextra ist eine sehr mobile Darmpartie, sie ist nur locker fixiert und die palpierende Hand kann die Krümmung vollständig ausgleichen. Der Durchmesser derselben stimmt ungefähr mit der des Colon ascendens überein.

Die Flexura hepatica geht sodann in die bezüglich ihrer Lage und Form die mannigfaltigsten Variationen aufweisende Dickdarmpartie: in das Colon transversum über, welches die zwei Flexuren mit einander verbindet. Seine Form ist bei Kindern noch variabler, als bei Erwachsenen, es verläuft aber regelmäßig von der tiefliegenden Flexura coli dextra ausgehend schief nach oben und links in der Richtung der großen Kurvatur des Magens; diese Form ist bei Kindern am häufigsten zu sehen. Diese Lagerung, welche von jener bei Erwachsenen abweicht, findet darin ihre Erklärung, daß bei Kindern die Flexura coli dextra zumeist tiefer, die Flexura coli sinistra aber auffallend hoch liegt. Für den Verlauf finden wir auch bei Kindern oft die bei Erwachsenen beschriebenen „M.", „V.", „W."- Formen und wie bei Erwachsenen, so schmiegt sich auch hier diese Darmpartie der großen Kurvatur des Magens an und das Colum transversum verändert seine Form und Lage je nach der Füllung und Lageveränderung des Magens. Die natürliche Folge dieses Lageverhältnisses zwischen dieser Dickdarmpartie und dem Magen ist die hochgradige Beweglichkeit des Colon transversum bei älteren Kindern, wogegen bei jüngeren Kindern diese hochgradige passive Beweglichkeit nicht zu sehen ist. Lageveränderungen infolge der Atembewegungen sind bei dieser Darmpartie nur in geringem Grade vorhanden. Der Durch-

messer des Colon transversum ist bei Neugeborenen 2½ cm, bei Säuglingen 3 cm und bei älteren Kindern 5 cm, im Alter von mehr als 3 Jahren kommen aber sehr häufig auch viel breitere Colon transversum-Schatten vor.

Das Colon transversum bildet in der Gegend des linken Hypochondrium einen spitzen Winkel mit dem Colon descendens, diese *linke Krümmung* (Flexura coli sinistra s. linealis) *liegt bei Kindern auffallend hoch, nahezu immer schon in der Nähe des Diaphragma und ist an dieser Stelle solid fixiert. Ihre passive Beweglichkeit und ihre Atembewegungen sind minimal.*

Der absteigende Ast des Dickdarmes (Colon descendens) verläuft nahezu parallel zur Wirbelsäule nach unten und weicht nur am Ende ein wenig nach rechts ab. Diese Darmpartie erwies sich als schon stärker fixiert, weil ihre passive Beweglichkeit und ihre den Atembewegungen folgenden Ausweichungen viel geringer sind, als die des Colon ascendens und des Colon transversum. Ihre Breite beträgt bei Neugeborenen 1½—2 cm, bei Säuglingen 2½—3 cm, bei älteren Kindern 3—4 cm.

Die Flexura sigmoidea (S. romanum) ist eine bei Kindern auf der Röntgenplatte gut darstellbare Darmpartie, sie liegt im kleinen Becken, besitzt eine hohe passive Beweglichkeit und verändert daher ihre Lage fortwährend. Sie ist im allgemeinen links von der Mittellinie plaziert, findet sich aber auch häufig in der Mittellinie oder rechts von derselben. Ihre Form zeigt die größte Variabilität, im allgemeinen unterscheiden wir aber 2 Hauptformen, die eine ist, *wenn die Flexura sigmoidea 2 Krümmungen*

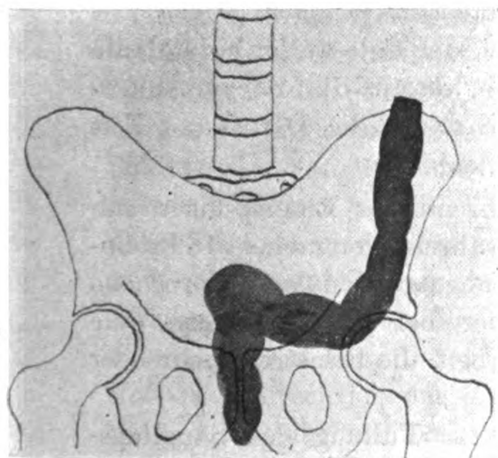


Fig. 1.

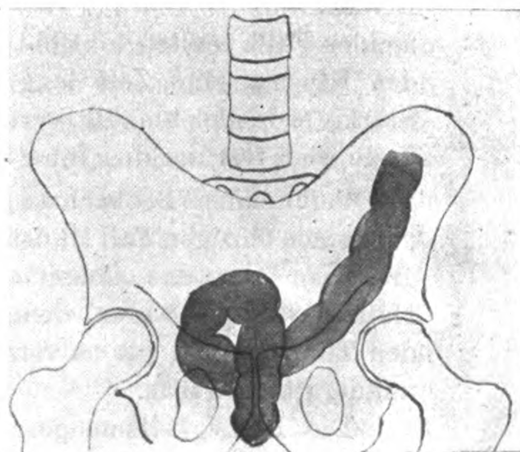


Fig. 2.

bildet und so einem liegenden gedruckten Buchstaben ähnlich sieht, (Fig. 1), die zweite ist, *wenn sie in ihrem Verlauf eine vollkommene Schlinge beschreibt.* (Fig. 2). Diese zwei Typen zeigen im wesentlichen die Form der Flexura sigmoidea, Abweichungen hiervon sind durch die Länge resp. Kürze des einen der auf- oder absteigenden Äste bedingt (Fig. 3—4).

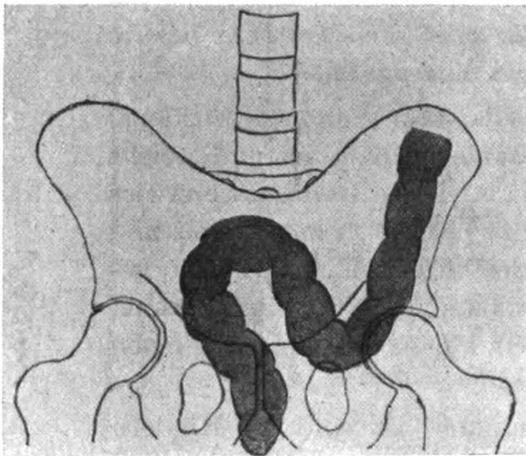


Fig. 3.

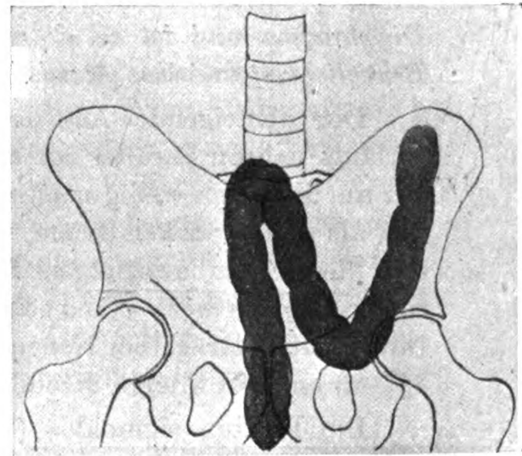


Fig. 4.

Der Dickdarm endigt schließlich in einer vollkommen fixierten, aber hochgradig dehnbaren Partie: der Ampulla recti.

Damit habe ich meine Beobachtungen über die Form, Lage Fixierung und Breite des kindlichen Colons dargelegt. Im Verlauf meiner Beobachtungen fiel es auf, daß die für das Colon der Erwachsenen so charakteristischen Haustren *in einem großen Teil* meiner Fälle fehlten, obwohl ich nach der Colonfüllung mit Hilfe des Klysma eine Zeit lang wartete, damit die Baryumsulfat-Stärke sich gleichmäßig verteile und damit die Darmwand Zeit finde, sich fest um den Inhalt zu kontrahieren.

Bei meinen Beobachtungen während der Eingießungen sah ich keinen einzigen Fall Haustren — während von meinen 16 Radiogrammen nur das Colon eines Neugeborenen ausgesprochene Haustren zeigt, waren demgegenüber bei jenen Kindern, die den Thorium-Brei per os verzehrt haben, die Haustren mehr oder minder gut sichtbar.

Die Flüssigkeitsmenge, welche zur Füllung des Säuglings- resp. kindlichen Dickdarmes notwendig ist, variiert je nach dem Alter des Kindes. Das Colon des Neugeborenen kann mit 150 bis

200 ccm Flüssigkeit bereits vollkommen ausgefüllt werden, die Kapizität des Säuglingscolons beträgt ungefähr 250—300 ccm, das Colon von Kindern über einem Jahr faßt 400 ccm, das älterer Kinder 500—800 ccm Flüssigkeit. Die Füllung des Dickdarmes per anum erfolgt trotz der ständig tätigen Bauchpresse rasch resp. im Verhältnis zum angewendeten Druck. Bei Kindern setzt nach dem Aufhören des mit Hilfe der Spritze ausgeübten Druckes resp. bei der Entfernung des in die Analöffnung eingelegten Obturators die Tätigkeit des Colons sofort ein und so hatte ich häufig Gelegenheit, die Auspressung der zur Eingießung dienenden Flüssigkeit, also den Defäkationsmechanismus, auf dem Durchleuchtungsschirm zu beobachten; an dieser Stelle erwähne ich, daß *Schwartz, Bergmann* und *Lenz* zur Auslösung der Colonbewegung und besonders der Defäkationsbewegungen die Reizung des leeren oder gefüllten Colon mit Hilfe von Klysmen empfehlen. Nach den Beobachtungen von *R. Magnus* nimmt an den Defäkationsbewegungen bei Menschen — aber auch bei Kaninchen und Meerschweinchen — nur die distale Partie des Colon: das Rectum, S. romanum und ein Teil des Colon descendens teil. Meine bei Kindern angestellten Beobachtungen scheinen zu bestätigen, daß bei der Defäkation in erster Linie die distalen Colonpartien in Funktion treten, gleichzeitig mit diesen befinden sich aber auch die übrigen Colonpartien in Kontraktion. Nach der Entfernung des Obturators, also nach dem Aufhören des Gegendruckes, zeigen die Flexura sigmoidea und das Colon descendens eine tonische Kontraktur, auf dem Durchleuchtungsschirm wird der vorher noch breite Schatten schmal, schwindet, seine Intensität wird immer geringer, worauf er nach einigen Minuten vollvollkommen verschwindet. Zur gleichen Zeit mit der tonischen Kontraktur der distalen Colonpartien kontrahieren sich auch die übrigen Teile des Colons und pressen ihren Inhalt in die distale Colonpartie, von wo derselbe in der früher beschriebenen Weise weiter befördert wird. Während der Defäkation befindet sich daher das ganze Colon gleichzeitig in tonischer Kontraktion, was wahrscheinlich mit einer Kontrahierung sämtlicher Muskelschichten einhergeht. Nach einigen Autoren (*Schwartz, v. Bergmann-Lenz*) stehen diese Defäkationsbewegungen mit den von *Holzknecht* beschriebenen großen Colonbewegungen in Zusammenhang. Die übrigen Colonbewegungen zu beobachten hatte ich leider keine Gelegenheit, aus jenen wenigen Fällen folgernd, wo es gelang, das Colon mit Hilfe von per os verzehrten Thorium-

Brei zu füllen, kann ich erwähnen, daß das Colon bei größeren Kindern unter normalen Verhältnissen nach 22—30 Stunden von der Verzehrung des Thorium-Breis gerechnet, vollkommen entleert wird. Die Füllung des Colon beginnt ungefähr in der 7.—8. Stunde nach dem Verschlucken des Thorium-Breies und das Colon ist ungefähr in der 16.—18. Stunde vollkommen gefüllt.

Literatur.

v. Bergmann, G.,—Lenz, E., Über die Dickdarmbewegungen des Menschen. Deutsche med. Woch. 1425. old. 1911. — *Cannon, W. B.*, Zit. nach Rieder. — *Cohn M.*, Radiologische Untersuchung des Dickdarmes. Berl. klin. Woch. 49. köt., 746. old. 1912. — *Dietlen, H.*, Die Inssuffizienz der Valvulaileocoecalis im Röntgenbild. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 21. köt., 1. füz. 1913. — *Faulhaber, M.*, Die Röntgendiagnostik der Darmkrankheiten. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Berlin. 5. köt., 1. füz. 1913. — *Flesch, A.*, és *Péteri, I.*, A gyomor Röntgenvizsgálatának eredményei a csecsemö- és késöbbi gyermekkorban. Magyar orvosi Archivum, 5. füz. 1911. — *Groedel, F. M.*, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik. 1909. — *Groedel, M.—Schenk, E.*, Die Wechselbeziehung zwischen Füllung, Form und Lage von Dickdarm. Münch. med. Woch. 1911, évf., 2539. old. — *Hildebrand*, Über die Methode, durch Einbringung von schattengebenden Flüssigkeiten Hohlorgane des Körpers in Radiogramm sichtbar zu machen. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 11. köt., 96. old. 1907. — *Holzknecht, G.*, Die normale Peristaltik des Colon. Münch. med. Woch. Nr. 47. 2401. old. 1909. — *Kästle*, Die menschliche Dünndarmbewegung während der Verdauung. Wiesbaden. 1912. Ref. Zeitschr. f. Kinderh. 3. köt., 1. füz., 20. old. 1913. — *Magnus, R.*, Die experimentellen Grundlagen der Röntgenuntersuchung des Magendarmkanales. Wiesbaden. 1912. Ref. Zeitschr. f. Kinderh. 3. köt., 1.—2. füz. 1912. — *Rieder, H.*, Beiträge zur Topographie des Magendarmkanales beim lebenden Menschen nebst Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der Verdauung. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 8. köt., 141. old. 1904—1905. — *Rieder, H.*, Die physiologische Dickdarmbewegung beim Menschen. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 18. köt., 85. old. 1911—1912. — *Rieder, H.*, Zum röntgenologischen Nachweis von Darmstrikturen. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 10. köt., 207. old. — *Rieder, H.*, Radiologische Untersuchungen des Magens und des Darmes beim lebenden Menschen. Münch. med. Woch. 1904. 1548. old. — *Schenck, E.*, Über die Darstellung von Dickdarmstenose durch das Röntgenverfahren. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 12. köt., 323. old. 1908. *Schwartz, G.*, Zur genaueren Kenntnis der großen Colonbewegungen. Münch. med. Woch. 28. 1911. *Simmonds*, Jena. 1907. — *Singer, G.,—Holzknecht, G.*, Über objektive Befunde bei der spastischen Obstipation. Münch. med. Woch. 1911. évf. 2537. old. — *Stierlin, Ed.*, Die Radiographie in der Diagnostik der Ileocoecal-Tuberkulose und andere Krankheiten des Dickdarms. Münch. med. Woch. 58. köt. 1231. old. 1911.

VI.

(Aus der Univ.-Kinderklinik in Zürich [Direktor: Prof. *E. Feer*].)

Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern.

Von

S. BATKIN.

Von jeher ist der Laie sowie der Arzt gewöhnt, über den Ernährungszustand des Kindes nach seinem Aussehen, speziell nach seinem Fettpolster zu urteilen. Diese Schätzung ist aber — extreme Fälle ausgenommen — rein individueller Natur: was ein Beobachter „mager" findet, kommt manchmal einem anderen „relativ mager" oder sogar „normal" vor. Außerdem hat eine solche subjektive Schätzung einen Wert nur für den Untersuchenden selbst, der dabei den ganzen Patienten, das vollkommene Bild, im Auge hat. Einem anderen Beobachter, einem späteren Leser, einem Nachuntersuchenden ein klares, kontrollierbares Bild zu geben, vermag ein subjektives Urteil nicht. Um von solchen Allgemeineindrücken frei zu werden, müßte man zu diesen Angaben noch objektive Daten hinzufügen, die als Ergänzung und Korrektiv dienen.

Eine solche Summe von subjektiven und objektiven Angaben würde dann zweifellos einen großen Wert für die Kennzeichnung des Ernährungszustandes haben, um so mehr, da das Fettpolster an der Oberfläche des Körpers wie eine Decke liegt und leicht zu beurteilen, bzw. zu messen ist.

Oeder hat darum vorgeschlagen, sich nicht mit einem Inspektionsurteil zu begnügen, sondern auch das Fettpolster zu messen und gab dabei eine Messungsmethode sowie einige theoretische Erörterungen. Er behauptet, daß man mit wenigen Ausnahmen nach dem Fettpolster am Bauche über den Fettbestand an der übrigen Körperoberfläche sichere Schlüsse machen könne, daß in der Regel, d. h. bei der überwiegenden Mehrzahl, der Fettbestand am Körper „dem Bauchunterfett parallel geht".

Er mißt seinen Resultaten eine solche Bedeutung bei, daß er sogar mit *Neumann* glaubt, die Fettpolsterdicke könne als ein

Zeiger der Kurerfolge bei seinen Ernährungskurven der Patienten dienen.

Hier müssen wir folgende Bemerkung als Voraussetzung unserer weiteren Arbeit machen. Nach *Carnot* (Le Bulletin médical 1906, zitiert bei *Courdjumoff*, Physiotherapie der Fettsucht, 1913) sind die Ursachen der Fettablagerung im menschlichen Körper dreierlei: 1. erbliche, 2. infolge der Nahrung, und 3. Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion.

v. Noorden gibt an, es gebe 2 Ursachen der Fettablagerung: 1. infolge der Nahrung und 2. thyreogene (mit weiterer Unterteilung in primäre und sekundäre thyreogene Fettablagerung). Zu dieser zweiten Gruppe gehört wohl die immer noch dunkle *Derkum*sche Krankheit (Adipositas dolorosa) sowie die adipositas universalis und viele andere Formen von abnormer Fettablagerung.

Es ist klar, daß zwei grundverschiedene Formen bestehen Wir werden in unserer Arbeit nur die Formen diskutieren, die einen Zusammenhang mit der Nahrung haben, oder richtiger gesagt, wir schließen aus der Diskussion die zweite Gruppe (nach *v. Noorden*) aus, über welche *Williams* mit vollem Rechte und treffend sagte: „Die Lösung dieses Rätsels liegt nicht im Diätzettel.“

Oeder schlägt vor, die Haupternährungsgruppen durch die Worte „mager“, normal“, „fett“ zu unterscheiden und diesen Gruppenbezeichnungen jedesmal die durch Messung festzustellende Zentimeterzahl der Bauchfettpolsterdicke als „Index“ hinzuzufügen.

Er stellt für den Erwachsenen dabei folgende Grenzen fest:

I. „Mager“ 0,0—0,75 cm. (absolute Magerkeit)
1,0—1,75 (relative Magerkeit)
2,0—3,5 (Übergänge)

II. „Normal“ 2,0—3,0 (völlige Eutrophie)
1,0—1,75 und 3,25—5,0 (Übergänge),

III. „Fett“ 2,25—3,0 (Übergänge); 3,25—5,0 relative Fettleibigkeit; 5,25—9,5 (absolute Fettleibigkeit).

In der Regel mißt die normale Fettpolsterdicke am Bauche nach *Oeder*[1]) 2,0—3,0 cm. Er glaubt dabei, daß die Unterschiede nach dem Geschlecht, Körpergröße und Alter ziemlich unbedeutend sind, es sei also nicht wert, die Kurven nach diesen Unterschieden zu machen.

[1]) *Oeder* mißt die aufgehobene Hautfettfalte mit dem *Collin*schen Tasterzirkel.

Dagegen schreibt er der Rasse eine größere Bedeutung zu.

Später kam *Oeder* zu folgenden Schlüssen:

1. Man kann die einzelnen Ernährungszustände nach der Bauchfettpolsterdicke unterscheiden;
2. man kann an dem Wachsen oder Schwinden der Bauchfettpolsterdicke den Erfolg von Ernährungskurven kontrollieren;
3. man kann die Bauchpolsterdicke benutzen zur Berechnung des Zeitgewichtes; ± 1 cm Bauchfett entspricht ungefähr ± 6—7½ kg Körpergewicht;
4. man kann die Fettpolsterverteilung an den einzelnen Körperstellen kontrollieren.

Er hat auch Messungen an verschiedenen Körperstellen vorgenommen und fand dabei, daß die Fettpolsterdicke an verschiedenen Körperstellen verschieden ist, aber auch, daß sie in allen Ernährungszuständen um den Nabel herum am dicksten zu sein pflegt — bald mehr unten, bald mehr neben dem Nabel, daß sie nach der Brust, dem Kopf und den Gliedern hin allmählich abnimmt und an den äußersten Enden am dünnsten ist.

Inwieweit unsere Resultate mit denen von *Oeder* übereinstimmen, sowie einzelne Ausnahmen von der allgemeinen Regel, werden wir später sehen.

Neumann hat sich mit der Frage über die Fettpolsterdicke *bei Kindern* vom 4. bis zum 17. Jahre beschäftigt, wobei er ausschließlich die Bauchgegend neben dem Nabel berücksichtigte.

Er kam zu folgenden Resultaten:

Das Durchschnittsmaß der Fettpolsterdicke bei Knaben von 4—13 Jahren ändert sich nur ganz wenig.

Bei Mädchen stimmt es in dem noch nicht differenzierten Alter von 4—7 Jahren mit dem der Knaben überein, dann steigt es im Alter von 8—10 Jahren schon recht deutlich (Durchschnitt 7 mm) und sehr bedeutend in den folgenden drei Jahren an (11 mm); von nun an nimmt bis zum Alter von 17 Jahren das Fettpolster langsamer zu.

Weiter kam *Neumann* zu dem Schlusse, daß die Kinder der Wohlhabenden zu stärkerem Fettansatz neigen durch reichliche Befriedigung ihres Appetits oder durch gewaltsame Mästung.

Ferner fand *Neumann* folgende Schwankungen in den Maßen für einen normalen Ernährungszustand bei Mädchen im Alter

von	4—7	Jahren	. . .	4—7 mm
,,	8—10	,,	. . .	6—12 ,,
,,	11—13	,,	. . .	7—15 ,,
,,	14—17	,,	. . .	10—20 ,,

Bei den Knaben stand nach den ärztlichen Protokollen bei einer Bauchfaltendicke von 10 mm der Ernährungszustand schon über dem Mittel. Man kann die Norm wohl ebenso wie bei den Mädchen von 4—7 Jahren bei den Knaben auf 4—7 mm ansetzen.

Auf den Vorschlag des Herrn Prof. Dr. *Feer* haben wir die Aufgabe übernommen, einige Angaben der bisherigen allzuspärlichen Literatur auf Grund unserer Befunde zu revidieren, sowie einen Vergleich über das Fettpolster bei gesunden und kranken Kindern zu machen, ebenso zu verfolgen, inwiefern sich das Fettpolster bei einzelnen Krankheiten verändert. Wir haben dabei die Messungen nicht nur am Bauche, sondern auch an anderen Stellen des kindlichen Körpers vorgenommen.

Wir haben im ganzen *200* Kinder untersucht und an jedem *acht*, in toto *1600* Messungen ausgeführt. Davon waren *46* gesunde Neugeborene [1]) (28 Knaben und 18 Mädchen), *27* gesunde Kinder im Alter von 1—10 Jahren (14 Knaben und 13 Mädchen) und endlich *127* an verschiedenen Krankheiten Erkrankte, Patienten der Kinderklinik.

Das Fettpolster ist an folgenden Stellen des Körpers gemessen worden: 1. Unterkinn (K.); 2. Unterer Rand der Scapula (Sc.); 3. Rechts neben der Mamilla (M.); 4. Rechts neben dem Nabel (B.); 5. Oberschenkel (OS.) (in der Mitte der Innenseite); 6. Unterschenkel (US.) (Wade, in der Mitte); 7. Oberarm (OA.) (in der Mitte der Beugeseite); 8. Unterarm (UA.) (in der Mitte der Streckseite).

Technik der Messung.

Von großer Wichtigkeit ist dabei die *Technik der Messung*; dabei muß man folgendes beachten: Vor allem heißt es, die Hautfettfalte richtig aufheben. In dieselbe kommen hinein: Epidermis und Cutis, Stratum reticulare, eigentliche Tela subcutanea adiposa und unterliegende Fascie — alles multipliziert mit 2. Da die Haut ganz dünn ist (1,5 bis 2 mm) so ist in den folgenden Tabellen ihre Größe nicht abgezogen worden; es wäre auch verfehlt, weil wir am lebenden Kinde doch immer die Haut mitmessen müssen. Es kommt somit in die Meßfalte: Zweimal Haut und zweimal Fettpolster.

An den Fällen, die zur Sektion kamen, konnten wir uns überzeugen, inwiefern die Meßresultate am lebenden Kinde, denen an der Leiche entsprechen.

---

[1]) Wir sind Herrn Prof. *Wyder* für die Erlaubnis, die Messungen an Neugeborenen der Frauenklinik vornehmen zu dürfen, zu großem Danke verpflichtet.

Ein 11jähriger Knabe mit einem Tumor cerebri hatte folgende Maße im Leben:

K.	S.	M.	N.	OS.	US.	OA.	UA.
0,45 cm.	0,60	0,60	1,50	1,25	0,90	0,64	0,50

An der Leiche wurden Haut und Fettpolster für sich gemessen. Die Haut maß überall 0,20. Das *Fett allein* maß:

an der Scapula 0,15, Mamilla 0,15, Oberschenkel 0,50, Oberarm 0,15, Bauch 0,60, Unterschenkel 0,30 (Kinn, Unterarm nicht gemessen).

Wenn wir nun diese Resultate nach dem eben Gesagten berechnen, bekommen wir:

	an der Leiche			am Lebenden
	Haut	Fett	total	
Scapula	2 × 0,20	2 × 0,15	0,70	0,60
Bauch	2 × 0,20	2 × 0,60	1,60	1,50
Mamilla	2 × 0,20	2 × 0,15	0,70	0,60
Oberschenkel . .	2 × 0,20	2 × 0,50	1,40	1,25
Unterschenkel . .	2 × 0,20	2 × 0,30	1,00	0,90
Oberarm	2 × 0,20	2 × 0,15	0,70	0,64

Es ist klar, daß die gemessenen Zahlen den an der Leiche berechneten sehr nahe liegen; man muß dabei noch in Betracht ziehen, daß die Falte am Lebenden bei der Messung leichter gedrückt wird, als an der Leiche, wo alle Gewebe etwas erstarren.

Es würde falsch sein, in die Falte nur die Cutis bis zum Stratum reticulare aufzuheben, das Unterhautfettgewebe käme nicht in die Falte hinein. Auch muß eine richtige Spannweite genommen werden; sie war bei uns ungefähr 2—8 cm, je nach der Dicke des Fettpolsters.

Wir nahmen unsere Messungen am liegenden Kinde vor. Eine Hülfe hebt die Hautfalte mit dem Daumen und Zeigefinger beider Hände auf; dabei sind die Daumen oben 3—4 cm voneinander; der Assistent kontrolliert auch die richtige Spannung der Falte, welche dann an der Basis mit einem Kaliberzirkel (Schiebmaß) nach *Leré*, dessen Kanten vorn rundgefeilt waren, mit mäßigem Druck angepreßt wird; man liest dann die Zentimeter- und Millimeterzahl am Zirkel ab. Auch der Druck muß ein konstanter sein, was nach einiger Übung leicht gelingt, der Unterschied betrifft jedesmal nicht mehr als 0,5—1 mm.

Viel schwerer ist es, bei den Nachmessungen dieselbe Stelle wieder zu finden, weil die Fettpolsterdicke nicht an allen, auch naheliegenden Stellen gleich ist; es kommen öfters dickere und dünnere Stellen nebeneinander vor. Man muß sich genau die Stellen notieren, um sie nachträglich wieder zu finden, z. B. rechts neben Nabel, Mitte der inneren Seite des Oberschenkels usw.

Endlich sind die Differenzen bei mehreren Beobachtern nach einiger Übung nicht allzu groß, sie betragen 1—1,5 mm.

Jede Messung ist von einem Inspektionsurteil gefolgt nach der Terminologie von *Oeder*: mager, relativ mager, absolut mager, normal, obere Grenze normal, und fett. Diese subjektiven Urteile bedürfen keiner weiteren Erklärung.

Wenden wir uns nun den *Neugeborenen* zu. Es wurden folgende Durchschnittszahlen (in cm) nach den Messungen aller Neugeborenen gefunden:

		K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.
		1	2	3	4	5	6	7	8
I	**Knaben** . . .	0,34	0,42	0,40	0,70	0,58	0,47	0,43	0,37
	Mädchen . . .	0,36	0,49	0,42	0,83	0,64	0,50	0,46	0,37

Wenn wir unsere Resultate nach dem Inspektionsurteil gruppieren wollen, bekommen wir die folgende Tabelle:

	Gewicht	Länge	K.	S.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	Inspektionsurteil
II	3,0 kg	49 cm	0,30	0,40	0,40	0,70	0,60	0,50	0,40	0,30	„normal“
	2,4 „	45 „	0,30	0,30	0,30	0,60	0,50	0,40	0,30	0,30	„mager“

Schon bei Neugeborenen fällt der Unterschied der Fettpolsterdicke bei beiden Geschlechtern auf. Selbstverständlich ist die absolute Größe dieses Unterschiedes ganz minimal und hat eher eine prinzipielle Bedeutung. Es würde sonst niemandem einfallen, das Fettpolster nach Bruchteilen von einem Millimeter zu beurteilen.

Außerdem ist zu berücksichtigen, welchen Rang jeder Körperteil nach der Dicke seines Fettpolsters einnimmt; auch hier handelt es sich bei den Neugeborenen meistens nur um einzelne Millimeter, aber auch dieser minimale Unterschied zeigt doch eine ganz bestimmte Richtung. Es muß noch bemerkt werden, daß die Zahlen am Bauche zu niedrig sind; es wurde nämlich wegen des Nabelverbandes 5 cm weit vom Nabel gemessen. Am dicksten ist das Fettpolster am Bauche, dann folgt das am Oberschenkel und Unterschenkel. Die Fettpolsterdicke am Oberarm, Scapula und Mamilla scheinen gleich zu sein, ebenso wie am Kinn und am Unterarm. Soweit die objektiven Zahlen.

Außer der Gruppierung nach dem Geschlechte sind in der zweiten Tabelle die Daten nach dem subjektiven Urteil gruppiert worden. Auch dabei bekommen wir interessante Ergebnisse: *im Durchschnitte genommen* haben die „mageren“ Neugeborenen eine dünnere Fettpolsterdicke, als die „normalen“. Wir haben zwar ein paar Fälle notiert, wo die Grenzen der „normalen“ weit voneinander liegen, z. B.:

(3,6 kg, 52 cm)
J. K. 0,50; 0,50; 0,30; 0,90; 0,70; 0,50; 0,50; 0,30 „normal“ und
(3,2 kg, 51 cm)
F. M. 0,30; 0,40; 0,30; 0,60; 0,50; 0,50; 0,50; 0,30 „normal“,

aber auch da sind die Unterschiede naturgemäß nicht allzu groß, und dann sind diese Fälle doch Ausnahmen.

Noch mehr entsprechen den Zahlen jene Fälle, welche von der Norm abweichen:

(4,2 kg, 53 cm)

A. K. 0,60; 0,50; 0,50; 1,0; 0,80; 0,70; 0,60; 0,50 „ober. Grenznormal" und

(2,4 kg, 45 cm)

H. F. 0,30; 0,30; 0,30; **0,50**; 0,40; 0,40; 0,30; 0,30 „mager".

Das subjektive und objektive Ergebnis stimmt hier ganz gut überein.

Der letzte Fall ist ein männlicher Zwilling (2,4 kg, 45 cm lang). Die Maße seiner Schwester (Gewicht und Länge dieselben).

H. A. 0,40; 0,40; 0,30; **0,60**; 0,50; 0,40; 0,30; 0,30 „mager".

Bei gleichem Alter dieser Gruppe wollen wir noch die Änderung der Fettpolsterdicke mit der des Gewichtes vergleichen.

J. S. 3,9 kg 0,40; 0,60; 0,60; **1,20**; 0,80; 0,80; 0,60; 0,60,
H. F. 2,4 kg 0,30; 0,30; 0,30; **0,50**; 0,40; 0,40; 0,30; 0,30.

Eine Verdünnung des Fettpolsters auf 1 cm am Bauche würde eine Gewichtsverminderung von 2 kg entsprechen, an anderen Stellen noch mehr.

Wir wenden uns zu den *gesunden älteren Kindern*; solche haben wir 27 gemessen (14 Knaben und 13 Mädchen).

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.
Knaben bis zu 5 Jahren . . .	0,50	0,40	0,50	1,10	1,0	0,70	0,50	0,60
Mädchen bis zu 5 Jahren . . .	0,60	0,50	0,60	1,50	1,10	0,60	0,60	0,90
Knaben 5—10 Jahre . .	0,60	0,50	0,60	1,30	1,20	0,80	0,60	0,70
Mädchen 5—10 Jahre . .	0,50	0,50	0,50	1,70	1,30	0,80	0,50	0,80
„normal"	0,60	0,50	0,50	1,30	1,10	0,70	0,50	0,60
„mager"	0,50	0,40	0,40	1,10	1,0	0,50	0,40	0,40

Die absolute durchschnittliche Dicke des Fettpolsters ist bei den älteren Kindern größer, als an den entsprechenden Stellen der Neugeborenen.

Es ist notwendig, diese Zahlen hier zusammenzustellen, um einen Begriff zu erhalten, wie sich das Fettpolster in den späteren Jahren des kindlichen Alters verändert. Das durchschnittliche

Alter der gesunden Kinder war 5½ Jahre, die Differenzen im Fettpolster während dieses Zeitraums sind bei den

Normalen 0,30; 0,10; 0,10; 0,60; 0,50; 0,20; 0,10; 0,30

Mageren 0,20; 0,10; 0,10; 0,50; 0,50; 0,0; 0,10; 0,10.

Somit kann man sagen, daß das Fettpolster beim wachsenden Kinde nur ganz langsam wächst, am schnellsten am Bauch und Oberschenkel, etwa 1 mm pro Jahr.

Diese Verhältnisse werden wir bei der Untersuchung der weiteren Veränderungen des Fettpolsters in Betracht ziehen müssen; denn es war unmöglich, die Resultate auch nach dem Alter von Jahr zu Jahr zu gruppieren; wir hätten fast nur einzelne Fälle bekommen, aus denen man keine Schlüsse ziehen könnte. Somit haben wir unsere Kinder nur in *vier* Gruppen nach dem Alter eingeteilt:

Neugeborene, gesunde ältere Kinder (1.—10. Jahr), kranke von 1—5 Jahren, kranke von 5—10 Jahren.

Wenden wir uns jetzt der weiteren Untersuchung der erhaltenen Resultate bei den älteren gesunden Kindern zu. Wenn wir nicht mit jedem einzelnen Bruchteil eines Millimeters rechnen wollen, was nur eine fruchtlose Pedanterie wäre, so *ist im allgemeinen* auch hier dieselbe Tendenz wie bei den Neugeborenen zu finden.

Die Dicke des Fettpolsters ist ebenso wie früher bei beiden Geschlechtern nicht gleichmäßig verteilt; bei den Mädchen ist das Fettpolster entschieden dicker; besonders ist es am Bauche und Oberschenkel gut zu sehen. Bei den Mädchen von 5—10 Jahren ist die Prävalenz mehr als ½ cm, was wir im Leben bei den kleinen Kindern als eine schöne Fettfalte schon abtasten können.

Nach den Stellen, an welchen sich das Fett am meisten ablagert, kann man eine den Neugeborenen parallele Tabelle aufstellen.

Am dicksten ist die Fettfalte am Bauche, dann am Oberschenkel, Unterschenkel, Unterarm, Kinn. Dann folgen die Mamilla, Scapula und Oberarm, welche aber keine eindeutigen Resultate zeigen.

Die subjektiv Normalen haben ein stärkeres Fettpolster als die Mageren. Endlich sind die Normalen hier fetter als die normalen Neugeborenen, und auch die Mageren sind fetter als die Neugeborenen mit demselben Inspektionsurteil. Dabei fällt auf, daß das Fettpolster am Bauche und Oberschenkel noch ziemlich gut erhalten bleiben kann, während es an anderen Stellen ganz ver-

dünnt ist, was besonders an einzelnen Fällen mehr als an den Durchschnittszahlen zu sehen ist.

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
9 Jahre alt M. S.	0,50	0,40	0,40	1,30	1,10	0,60	0,40	0,60	„mager“
9½ Jahre alt P. M.	0,50	0,40	0,40	1,30	0,90	0,50	0,30	0,90	„mager“

und andere mehr. Somit scheint das Bauch- (und Oberschenkel-) Fettpolster am langsamsten zu verschwinden, was auch *Oeder* beobachtet hat, der behauptet: „wenn das Fett an anderen Stellen schon geschwunden ist, ist es am Bauch noch etwas vorhanden: wenn es aber am Bauch fehlt, finden wir auch an der übrigen Körperoberfläche kein meßbares Fettpolster mehr“.

Es wird wohl am Platze sein, eine Zahlengruppe des Fettpolsters bei Erwachsenen hier anzubringen, die wir *Oeder* entnehmen:

Kinn 0,60, Scapula 1,0, Bauch 2,70, Oberschenkel 0,90, Unterschenkel 0,50, Oberarm 0,50, Unterarm 0,40.

Es scheint, als ob die Fettpolsterdicke sich nicht gleichmäßig mit dem weiteren Alter veränderte.

Wenn wir uns von diesen Durchschnittszahlen zu einzelnen individuellen Fällen wenden wollen, können wir interessante Beobachtungen machen. Da ist ein Mädchen, das sich mit 3½ Jahren eine folgende Fettpolsterdicke erworben hat:

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
J. B.	0,90	0,90	1,10	2,10	1,40	0,90	1,0	1,50	und ein
J. O.	0,80	0,80	1,30	2,50	2,20	1,20	0,90	1,80	anderes

Beide können mit den Erwachsenen in Bezug auf die Fettpolsterdicke gut konkurrieren; beide haben ein Inspektionsurteil „fett“.

Ein Knabe mit 10 Jahren soll objektiv zu den „mageren“ gehören.

H. N. 0,40; 0,40; 0,50; 0,90; 0,70; 0,30; 0,30; 0,50;

er sieht aber „normal“ aus und ist auch so im Inspektionsurteil notiert. Die Ursache dessen liegt wohl darin, daß bei diesem Kinde die Muskulatur sehr gut entwickelt war und so sah er natürlich besser aus, als man nach seinem Fettpolster meinen könnte. Dieser Fall macht eine Ausnahme von der allgemeinen Regel, die schon bei der Besprechung Neugeborener angedeutet ist und hier noch vollkommener sichtbar wird: daß dem subjektiven Urteile objek-

tive Zahlen entsprechen. Endlich kommt es uns aus der Beurteilung unserer Ziffern vor, als ob die Zahlen der normal aussehenden Kinder den Durchschnittszahlen nahestehen und auch unser subjektiver Eindruck stimmt damit überein; es scheint, als ob die subjektiv normalen Kinder meistens auch wirklich der Durchschnittsnorm entsprechen.

Oeder hat für kleine Kinder andere Zahlen am Bauche erhalten, und zwar:

bei Kindern von	4—7	Jahren . . .	4—7	mm
„ „ „	8—10	„ nur .	6—10	„

Wenn, wie wir bis jetzt gesehen haben, das Fettpolster gewissermaßen als Fingerzeig der Gesundheit dienen kann, so ist zu erwarten, daß auch die *Gesundheitsstörungen* in ihm einen Zeiger finden werden.

Wir haben im ganzen 127 Kinder untersucht, die an verschiedenen Krankheiten leidend im Spital lagen; nicht alle ließen sich in Gruppen teilen; es gelang uns doch, die charakteristischen genauer zu studieren.

Auch hier muß man wiederholen, was wir schon früher ausgeführt haben: wir müssen zugeben, daß die absoluten Zahlen dem Leser bedeutungslos erscheinen können; es handelt sich doch bei einigen Krankheiten nur um einzelne Millimeter, die auch in die Grenze der Beobachtungsfehler fallen können. Aber das Charakteristische fällt schon beim ersten Anblick der Tabellen auf: die Beständigkeit, mit der die Fettpolsterdicke beim kranken Kinde dünner, als beim gesunden ist. So summieren sich die einzelnen Millimeter, sich immer und immer wiederholend, in ein bedeutungsvolles Bild, das einen ganz bestimmten Eindruck macht.

Schon das Ekzem, das in mittelstarker Entwicklung dem Organismus keine grundsätzlichen Störungen der gesamten Funktionen bringt, läßt seine Spuren am Fettpolster sehen.

Ekzema (11 Fälle).

K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
0,70	0,60	0,70	2,0	1,60	1,10	1,0	0,90	fett (2 Fälle)
0,50	0,40	0,40	0,60	0,80	0,60	0,40	0,40	normal, Knaben bis 5 Jahre (3 Fälle)
0,50	0,60	0,50	1,20	1,10	0,80	0,60	0,70	normal, Mädchen
0,30	0,30	0,30	0,60	0,60	0,40	0,30	0,30	mager (3 Fälle)

Nach dem Geschlechte („fett“ und „mager“ ausgeschlossen.)

K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
0,50	0,40	0,40	0,80	0,80	0,60	0,40	0,60	Knaben
0,50	0,60	0,50	1,20	1,10	0,80	0,60	0,70	Mädchen

Die Mädchen haben auch hier ein dickeres Fettpolster als die Knaben. Der Bauch, Oberschenkel, Unterschenkel scheinen auch hier zu prävalieren. Die subjektive Beurteilung wird durch die Zahlen gut belegt.

Die Veränderungen an einzelnen Stellen sind zwar nicht gleichmäßig, die Anordnung der Stellen nach der Fettschicht ist aber dieselbe, wie früher. Endlich haben im Vergleich zu den gesunden Kindern die normalen Ekzematösen ein dünneres Fettpolster.

Einige Beachtung verdienen die zwei „fetten“ Kinder (1 Jahr alt, 10,1 und 8,5 kg) mit einer Polsterung am Bauche von 2,0 und am Oberschenkel 1,60 gegenüber 1,30 und 1,10 bei gesunden Normalen; auch sind sie jünger als der Durchschnitt der Normalen. Endlich haben die Mageren ein ganz dünnes Fettpolster, das nur wenig das der mageren Neugeborenen übertrifft, und viel dünner ist als bei normalen Neugeborenen.

Man dürfte wohl nicht erwarten, daß *akut* erkrankte Kinder in den ersten Tagen der Krankheit ihres Fettpolsters schnell beraubt werden. Damit ist vielleicht zu erklären, daß *Scharlach* *) keine großen Veränderungen im Fettgewebe mit sich bringt, wenn auch einzelne minimale Verminderungen zu notieren sind. Normal aussehende Scharlachkinder haben etwas dünnere Fettschicht, als normale Gesunde, das gilt für Knaben wie für Mädchen, ebenso wie für die Mageren, deren Fettpolster dünner ist, als das bei den mageren Gesunden.

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	Inspekt. Urteil
Mädchen	0,50	0,50	0,60	1,60	1,20*	0,70	0,60	0,90	
Knaben	0,50	0,50	0,50	1,20	1,20	0,70	0,50	0,70	
Mädchen	0,50	0,60	0,70	1,40	1,60	0,60	0,60	1,0	normal
Knaben	0,40	0,40	0,40	1,20	1,10	0,70	0,40	0,80	
	0,30	0,30	0,30	0,70	0,60	0,40	0,30	0,40	mager

Der Unterschied aber ist minimal, und nur die Beständigkeit desselben deutet eine gewisse Veränderung an. Der Parallelismus

*) Der Charakter des Scharlachs war zur Zeit der Beobachtungen in Zürich sehr milde.

an einzelnen Stellen des kindlichen Körpers ist vollkommen erhalten, was auch zu erwarten ist. Was für eine Stelle am meisten dabei an Fett einbüßt, ist schwer festzustellen; es scheint gleichmäßig zu geschehen. Die Mädchen haben auch hier die Prävalenz an Fett. Das subjektive Aussehen wird durch Messen bestätigt. Die Mageren haben fast an allen Stellen zweimal dünnere Fettschicht als die Normalen.

Wir hatten dabei keine extremen Fälle von Fettablagerung oder -Beraubung beobachten können. Die Scharlachkinder (es wurden 15 untersucht) näherten sich in Bezug auf die Fettpolsterung am ehesten den gesunden Kindern.

Dieselbe Tendenz, eine Verminderung des Unterhautfettgewebes, nur noch ausgesprochener, zeigen die von uns beobachteten Kinder, die an *Rachitis* (13 Fälle) krank lagen. Abgesehen von den gesunden Kindern, welche ein etwas höheres Durchschnittsalter hatten, und bei denen infolgedessen die Resultate etwas an Sicherheit einbüßen, stehen die Durchschnittszahlen der Rachitiker auch denen der Ekzematösen nach. Zwar haben wir unter den rachitischen Kindern zwei Fälle von Fetten untersucht mit einem Bauchfett von 10 und 21 mm, auch ein „normales“ Mädchen mit einem 14 mm dicken Bauchfettpolster. Im Durchschnitte mißt das Bauchfett bei rachitischen Kindern nur 0,90 und am Oberschenkel nur noch 0,40, d. h. ebensoviel wie die normalen Neugeborenen; auch die Mageren haben dieselbe Fettschichtdicke wie die neugeborenen Mageren.

Rachitis.

K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
0,70	0,70	0,90	1,60	1,60	1,0	0,90	0,90	fett
0,40	0,40	0,30	0,90	0,80	0,50	0,30	0,40	normal, Knaben
0,40	0,50	0,40	1,30	1,20	0,90	0,70	0,70	normal, Mädchen
0,40	0,40	0,40	0,80	0,70	0,50	0,50	0,40	mager Knaben
0,30	0,20	0,30	0,80	0,60	0,50	0,30	0,30	mager, Mädchen

Ein Mädchen, das mit 7 Monaten 3,8 kg wog, hatte folgende Maße:

F. A. 0,20; 0,20; 0,20; 0,50; 0,20; 0,30; 0,20; 0,20.

Subjektiv ist sie als absolut mager bezeichnet worden, ganz entsprechend dem elenden Zustande ihres Fettpolsters.

Ein anderer Fall:

K. R. 0,40; 0,30; 0,20; 0,70; 0,70; 0,40; 0,30; 0,30 normal

hat einen besseren subjektiven Eindruck gemacht, als von dem

objektiven Zustande zu erwarten war. Die Maße sind nämlich knapp nur für einen Mageren genügend.

Andererseits ist ein Fall als „mager" notiert worden mit Zahlen:

W. M. 0,50; 0,50; 0,40; 1,10; 0,90; 0,80; 0,80; 0,40,

die die „normalen" fast übertreffen. Endlich ist noch einige Ungleichheit in der Fettverteilung an einzelnen Körperteilen zu notieren:

Das fette Kind hatte am Bauche 1,0 und am Oberschenkel 1,80, das magere an denselben Stellen 1,10 und 0,40. Ob diese Unregelmäßigkeit mit dem Charakter der Krankheit in Zusammenhang steht, oder von der verschiedenen Beweglichkeit der kranken Kinder abhängt, muß dahingestellt bleiben.

Abgesehen von diesen wenigen Ausnahmen bestätigen auch die rachitischen Kinder die allgemeine Tendenz, die Abstufung der Fettpolsterdecke an verschiedenen, von uns gemessenen Stellen des kindlichen Körpers, und zwar in bestimmter Weise, sodann die Überlegenheit des Fettpolsters bei den Mädchen, das Zusammentreffen des Inspektionsurteiles mit dem Maße und Parallelismus der Veränderungen an einzelnen Stellen.

Bis jetzt sind Krankheiten aufgeführt worden, bei denen die Fettpolsterdicke zwar vom normalen Zustande abweicht, aber nicht in solchem Maße, daß es imponieren, daß man daraus eine feste Regel aufstellen könnte. Es war vielmehr, wie wir schon mehrmals betonen mußten, in der allgemeinen Tendenz, mit der die kleinen, ja kleinsten Unterschiede immer wieder aufkamen, zu sehen, daß die Fettpolsterdicke dem Gesundheitszustande der Kinder ständig folgt.

Viel beweisender müßten solche Krankheiten erscheinen, welche eventl. den ganzen Organismus zur Erschöpfung bringen, alle Kräfte des kleinen kindlichen Körpers in Anspruch nehmen und öfters einen Kampf auf Leben und Tod für den Patienten bedeuten.

Solche Krankheiten, falls die angedeuteten Tendenzen richtig sind, müßten unverwischbare Spuren auf dem Fettpolster des Kindes hinterlassen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das im subkutanen Gewebe abgelagerte Fett unter gewissen Umständen vom Organismus wieder verbraucht werden kann, und das ist selbstverständlich der Fall bei solchen Krankheiten, wie *Tuberkulose* und besonders *Ernährungsstörungen*. An diesen Krankheiten empfingen unsere Schlüsse die größte Stütze und eigentliche

Bedeutung. Und das um so mehr, als wir eine größere Zahl von tuberkulösen und ernährungsgestörten Kindern beobachten konnten.

Betrachten wir nun die Lungenkranken und speziell die tuberkulösen Lungenkrankheiten (18 Fälle).

K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	Nach dem Inspektionsurteil
0,40	0,50	0,50	1,0	1,0	0,70	0,60	0,60	normal
0,30	0,30	0,30	0,80	0,70	0,40	0,30	0,30	mager

Es waren dabei 4 bronchitische Kinder, 3 mit Pleuritis, 9 mit Pneumonie bzw. mit Bronchopneumonie. Einzelne Fälle sind besonders bemerkenswert. Ein Mädchen mit Bronchopneumonie hatte folgende Fettpolsterdicke:

M. S. 0,20; 0,20; 0,20; 0,70; 0,60; 0,40 0,30; 0,20;

ein anderes ebenfalls mit Bronchopneumonie:

E. T. 0,10; 0,20; 0,10; 0,40; 0,40; 0,20; 0,10; 0,10.

Da ist ein normal aussehendes Kind (Bronchopneumonie):

B. E. 0,40; 0,30; 0,30; 0,70; 0,60; 0,60; 0,30; 0,30.

Knochentuberkulose (8 Fälle).

0,50; 0,40; 0,50; 1,0; 0,80; 0,70; 0,70; 0,70 normal

0,40; 0,30; 0,30; 0,60; 0,70; 0,40; 0,40; 0,30 mager

Am auffallendsten sind die Kinder, die an Knochentuberkulose in vorgeschrittenem Stadium leiden. Mit wenigen Ausnahmen sind sie zum reinsten Skelett geworden. Die Fettpolsterdicke wird fast gleichmäßig vernichtet, sie mißt fast an allen Stellen nur 2 mm, z. B.:

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
9 Jahre, 16,8 kg E. S.	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	Koxitis
7 Jahre, 11,5 kg L. T.	0,20	—	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	Multipl. Knochentuberk.

Ein Fall ist besonders bemerkenswert:

5 Jahre, 13,0 kg.

K. W. 0,20; 0,20; 0,30; aber am Bauche 0,90; am Oberschenkel 0,90 und dann weiter 0,40, 0,40, 0,30.

Im allgemeinen darf man sagen, die Knochentuberkulosenkinder werden schließlich fast vollständig ihres Fettpolsters beraubt. Es bleibt ihnen wirklich nichts mehr, als Haut und Knochen.

Auch die anderen von uns oben angeführten Angaben finden bei dieser Erkrankung eine Bestätigung. Wie wir eben gesehen haben, wird auch hier das Bauchfett womöglich verschont, und wird wohl nur in extremis völlig, wie an anderen Stellen, verbraucht. Das Fett wird in solchem Maße vernichtet, daß dies selbstverständlich dem Auge einen unzweideutigen Eindruck machen muß; es ist schon im voraus das Zusammentreffen der Inspektionsresultate mit denen der Messung zu verstehen. Die Mädchen behalten auch hier ein verhältnismäßig dickeres Fettpolster, aber auch bei ihnen kann das Fett fast absolut verschwinden.

Die Ursache dieser intensiven Wirkung auf das Kindesfett ist wohl nicht nur in der Natur der Krankheit, in ihrer Toxinwirkung, sondern auch besonders in ihrer Chronicität zu suchen, denn gerade die offene Knochentuberkulose bringt solche Folgen mit sich. Es wäre vielleicht angezeigt, die Dicke des Fettpolsters an solchen tuberkulösen Kindern zu verfolgen, besonders im Anfange, wenn die Diagnose erst gestellt worden ist. Auch ist es nicht unmöglich, daß solche Kinder, die etwa von Haus aus schwächlich waren und also schon früher spärliches Fett hatten, zu tuberkulösen Erkrankungen disponierter sind, als normal fette, d. h. gesunde Kinder. Eine solche Messung des Fettpolsters vom Beginn der Krankheit an könnte mithelfen zur Eruierung dessen, was hier eigentlich Ursache und was Folge ist.

Noch beweisender, ja eigentlich einzig darüber entscheidend, ob eine Erkrankung des Kindes eine Veränderung in seinem Fettpolster bewirkt, erscheinen uns die Zahlen, die wir bei der Messung der Kinder, die an *Ernährungsstörungen* (Magendarmstörungen) litten, erhalten haben.

(33 Fälle, meist Säuglinge.)

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	Nach dem Inspekt. Urteil
Knaben	0,30	0,40	0,30	0,70	0,60	0,40	0,30	0,30	
Mädchen	0,30	0,30	0,30	0,90	0,70	0,60	0,40	0,40	normal
Knaben	0,20	0,20	0,20	0,60	0,40	0,30	0,20	0,30	mager
Mädchen	0,20	0,20	0,20	0,50	0,40	0,30	0,20	0,20	

Um einen Begriff zu bekommen, wie stark das Fettpolster bei diesen Kindern gelitten hat, genügt es, die Messungsresultate der Neugeborenen oder der gesunden Kinder bis zu 5 Jahren hier aufzuführen.

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
Neugeborene	0,30	0,40	0,40	0,70	0,60	0,50	0,40	0,30	normal
	0,30	0,30	0,30	0,60	0,50	0,40	0,30	0,30	mager
Gesunde Knaben bis 5 Jahre	0,60	0,50	0,60	1,30	1,20	0,80	0,60	0,70	
Gesunde Mädchen bis 5 Jahre	0,60	0,50	0,60	1,50	1,20	0,70	0,60	0,90	

Oder im Durchschnitte aller gesunden Kinder nach dem Inspektionsurteil gruppiert:

0,60; 0,50; 0,50; 1,30; 1,10; 0,70; 0,50; 0,60 normal
0,50; 0,40; 0,40; 1,10; 1,0; 0,50; 0,40; 0,40 mager

Tantum mutatus ab illo! Wir sehen, daß das Fettpolster der Ernährungsgestörten nicht nur von dem der etwas älteren Kinder sich stark unterscheidet, sondern daß es auch an manchen Stellen dünner ist, als das Fettpolster der Neugeborenen. Keine einzige Stelle ist dabei verschont worden. Die Bauchdecke der normal Aussehenden ist gleich dick, wie die des Neugeborenen und fast zweimal dünner als die Bauchdecke des gesunden Kindes; das Fettpolster am Oberschenkel scheint noch mehr gelitten zu haben: es zeigt nur noch 0,60 gegen 1,20 bei Kindern von 1—5 Jahren und gegen 0,60 bei normalen Neugeborenen. Auch alle anderen Stellen zeigen eine dünnere Fettschicht.

Ziehen wir nur die *mageren Ernährungsgestörten* in Betracht, so kommen wir zu noch trostloseren Schlüssen.

An *allen* Stellen ist die Fettpolsterdicke dieser Kinder geringer als an den entsprechenden Stellen auch der mageren Neugeborenen, geschweige denn der Normalen. Die Durchschnittsdicke ist auch am Bauche nur noch 5 mm groß, am Oberschenkel 4, am Unterschenkel und Unterarm nur 3 und an allen anderen Stellen nicht mehr als nur 2 mm.

Einzelne individuelle Fälle machen einen noch viel stärkeren Eindruck. Es war nur ein einziges Kind unter den 24 von uns untersuchten schwer Ernährungsgestörten, dessen Fettpolsterdicke am Bauche 1 cm groß war, alle anderen hatten überall ein dünneres Fettpolster. Mehrere sind als „absolut mager“ im Inspektionsurteil notiert worden. An einzelnen Stellen haben einige Kinder nur 1 mm dickes Fettpolster gezeigt. Mehrere endlich haben an allen Stellen 0,20 cm gemessen, also so viel, wie die Kinder, die an vorgeschrittener Knochentuberkulose gelitten haben, denen nichts als Haut und Knochen geblieben war. Man kann das nicht einmal durch das junge Alter der Kinder erklären, denn wie wir gesehen haben, ist sogar das Fettpolster der Neuge-

borenen dem der ernährungsgestörten Kinder überlegen. Hier darf man ruhig das Verschwinden des Fettes einzig und allein der Krankheit zuschreiben.

An den ernährungsgestörten Kindern ist auch leicht zu sehen, welche Stelle am wenigsten ihr Fettpolster einbüßt bzw. es am längsten bewahrt. Das ist zweifellos wiederum das Bauchfettpolster und nachher die Schicht am Oberschenkel. Während an anderen Stellen das Fett manchmal schon fast ganz verschwunden ist, bleibt noch das Bauchfett verschont und auch da, wo sogar die Durchschnittsmasse an allen Stellen minimal sind (bei den „mageren" Mädchen) ist die Bauchfettschicht doch noch ½ cm dick.

Auch unsere anderen Resultate betreffs des Parallelismus der Veränderung der Fettschicht an einigen Stellen, sowie das Verhältnis zwischen den Maßen des Inspektionsurteils, die dickere Fettschicht bei den Mädchen (mit einer kleinen Ausnahme), haben hier ihre Bestätigung gefunden.

Es bleibt uns noch eine Zahl Patienten zu untersuchen, deren Krankheiten in keine, bisher erwähnte Gruppe passen, sich auch nicht gruppieren lassen, weil ihrer zu wenige waren.

Im großen und ganzen bestätigen auch diese einzelnen Fälle unsere früheren Schlüsse; wir werden uns dabei nicht länger aufhalten.

Einige Fälle hier sind besonders beachtenswert, weil sie unserer allgemeinen Regel widersprechen. Wir hatten z. B. folgende 2 Fälle:

H. S. 7 Jahre, 20,8 kg, 116 cm Mastoiditis:
0,60; 0,40; 0,50; 1,30; 1,0; 0,80; 0,70; 0,70 „mager"
J. S. 6½ Jahr, 16,2 kg, 112 cm Angina:
0,40; 0,50; 0,50; 1,0; 1,0; 0,50; 0,40; 0,80 „*normal*".

Fast an allen Stellen hat das „normale" Kind eine dünnere Fettschicht, als das „magere". (Alter fast dasselbe.)

Noch ein paar Fälle als Ausnahmen.

	K.	Sc.	M.	B.	OS.	US.	OA.	UA.	
3 Mon., 4,8 kg, 55 cm J. H. Nabelhernie	0,30	0,20	0,20	0,60	0,50	0,50	0,40	0,30	normal
5 ½ Mon., 3,7 kg, 55 cm E. H. Inguinale und Nabelhernie	0,30	0,30	0,20	0,60	0,60	0,40	0,40	0,30	normal

Fettschicht dieser „normal" aussehenden Kinder ist dünner als bei den „mageren" Neugeborenen.

Ein Fall ist besonders interessant in anderer Hinsicht. Ein Kind mit Little'-Krankheit zeigte folgende Maße:

E. M. 10 Jahre, 20,4 kg, 122 cm.

0,30; 0,50; 0,30; 1,20; 1,0; 0,40; 0,30; 0,30 „sehr mager".

Am Bauche und an den Oberschenkeln ist hier das Fettpolster noch verhältnismäßig gut erhalten, gleich wie bei gesunden Kindern desselben Alters, während an anderen Stellen das Fett viel dünner ist.

Die vorliegenden Untersuchungen stellen einen ersten systematischen Versuch vor, für die einzelnen Altersstufen des Kindes von der Geburt an einen genauen Maßstab für die Entwicklung des Fettpolsters der verschiedenen Körperregionen zu gewinnen, sowohl für das gesunde Kind als auch für eine Anzahl der häufigsten Krankheiten. Es ist dies in einfacher und leichter Weise zu erreichen. In vielen Fällen unterrichtet uns schon der subjektive optische Eindruck, mit dem man sich gewöhnlich begnügt, in ausreichendem Maße über die Dicke des Fettpolsters, welches den besten Index liefert für den Ernährungszustand des Organismus.

Ein genaues Urteil über die Dicke des Fettpolsters verschafft uns aber der optische Eindruck nicht; derselbe täuscht uns auch häufig, wie deutlich aus einigen der oben angeführten Beobachtungen hervorgeht.

Bei der einfachen Inspektion schätzen wir eben nicht nur, das Fettpolster ab, sondern auch die Dicke der unterliegenden Muskulatur, ohne beides voneinander zu trennen. Nun ist aber gerade bei jüngeren Kindern die Dicke der Muskeln auffallend verschieden. Professor *Feer* macht in seinen Vorlesungen oft darauf aufmerksam, wie merkwürdig ungleich schon bei jüngeren Säuglingen die Entwicklung der Muskulatur ist — am besten festzustellen an den Oberschenkeln — ohne daß wir über die Ursache dieser Verschiedenheiten im klaren wären.

Die genaue Messung des Fettpolsters gestattet uns nicht nur, in objektiver Weise den Ernährungszustand eines Individuums zu untersuchen, seine Veränderungen durch Alter und Krankheit zu bestimmen, sondern auch Vergleiche mit anderen Individuen anzustellen und Eigentümlichkeiten herauszufinden oder bereits bekannte pathologische Veränderungen genauer festzulegen. So ist allgemein bekannt, daß bei akuter Tuberkulose das Fettpolster der Brust oft schon stark geschwunden ist, wogegen das Gesicht noch eine trügerische Fülle besitzt.

Systematische Untersuchungen in diesem Sinne werden uns erst genau aufklären über die Dicke des Fettpolsters der verschiedenen Regionen bei den einzelnen Krankheiten, die einerseits mit einer Vermehrung des Fettpolsters (z. B. thyreogene und Mästungsfettsucht, Dystrophia adiposo-genitalis, Castration, Myxödem usw.) oder einem Schwunde verbunden sind (einfache Inanition, Tuberkulose, Karzinom, Diabetes usw.). Es werden sich dabei gesetzmäßige Veränderungen des Fettpolsters der einzelnen Körperregionen herausstellen, die bis jetzt ganz unbekannt sind oder höchstens als unsichere Eindrücke beschrieben sind.

Wie nützlich genaue Messungen des Panniculus adiposus für unsere Erkenntnis sind, geht vielleicht am deutlichsten aus der Anwendung dieser Methode bei der Beschreibung des seltenen Krankheitsbildes der Lipodystrophia progressiva hervor, wo sie *Feer* zuerst benutzt hat [1]).

Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich zur genüge, daß die Messung des Fettpolsters eine richtige und leicht auszuführende Ergänzung der Krankenbeschreibung darstellt, die bei jedem Status — wenigstens 1—2 Messungen — vorgenommen zu werden verdient.

Wir können zum Schlusse unsere Resultate folgendermaßen kurz zusammenfassen:

Das Fettpolster ist normalerweise nicht gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt (abgesehen von den Stellen, wo normal kein Fett vorhanden ist [Ohrmuschel, Scrotum, Clitoris, Nymphen, Penis, Nasenhaut, Augenlid]).

Es existiert aber ein gewisser Parallelismus in der Verteilung des Unterhautfettes an verschiedenen Stellen des Körpers.

Starke Abweichung von diesem Verhältnis gehört zu den Ausnahmen.

Das Fettpolster wächst bei den Kindern mit dem Alter.

Ceteris paribus haben die Mädchen eine dickere Fettschicht als die Knaben.

Die Messungsresultate der Fettschicht entsprechen dem subjektiven Urteil, und das letztere ist daher maßgebend für die Berechnung der Fettpolsterdicke. Das Verhältnis zwischen der Fettverteilung an verschiedenen Stellen wird auch bei der Abweichung von der Norm erhalten, so daß eine Veränderung z. B. am Bauche gewöhnlich eine solche am ganzen Körper bedeutet.

---

[1]) *Feer*: Zwei Fälle von Lipodystrophia progressiva. Jahrbuch f. Kind. Bd. 81.

Die Kinder, die an Rachitis, Ekzema, Scharlach leiden, haben ein dünneres Fettpolster als die gesunden, doch sind diese Abweichungen unbedeutend. Am stärksten wird das Fettpolster bei den tuberkulösen und ernährungsgestörten Kindern vermindert. Diese Krankheiten können das Fett fast zum vollkommenen Schwinden bringen. Das Fett am Bauche wird bei der Fettverminderung am längsten erhalten. Unsere Kinder in den Spitälern haben überhaupt ein ungenügendes Fettpolster.

Wenn wir uns fragen, inwiefern unsere Resultate für die Aufstellung dieser Thesen beweisend sind, können wir dies nur mit Zurückhaltung bejahend beantworten. Wir müssen zugeben, daß die Zahlen, die Unterschiede zu klein sind, die Fälle zu wenige, um eine feste Regel aufstellen zu dürfen. Es besteht jedoch eine Tendenz des Fettpolsters, auf allerlei Veränderungen im Körper zu reagieren, besonders vielleicht bei Ernährungsstörungen oder bei ähnlichen Krankheiten.

Es wäre aber gewagt, eine Formel anzunehmen, die mehr Beweise fordert.

Die Stärke des Fettpolsters dem Ernährungszustand gleichzusetzen, dazu haben wir jetzt noch kein Recht; es ist auch zweifelhaft, ob wir überhaupt je ein solches Recht haben werden. Aber ohne den Anspruch auf eine entscheidende Rolle im Krankenstatus, kann das Fettpolster doch als guter Leiter bei der Beurteilung des Gesundheitszustandes dienen. Eine Komponente unter vielen anderen, ist es bei der Zugänglichkeit seiner Untersuchung ein bequemes Mittel zur weiteren Erforschung der normalen und pathologischen Physiologie des menschlichen Körpers.

Literatur.

H. Neumann, Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. S. 481. — *Oeder*, Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. Medizin. Klinik 1910. Nr. 17. — Ibidem. 1909. Nr. 13 und 33.

VII.

(Aus der mit dem „Stefanie"-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest [Direktor: Hofrat *Johann v. Bókay*, o. ö. Prof.]).

Erklärung der Entstehungsweise des Spasmus nutans beim Kinde mit Hilfe des Bedingungsreflexes.

Von

Dr. J. VAS,
klin. Assist.

Seitdem *Pawlow* unsere Kenntnisse mit dem Begriffe des Bedingungsreflexes erweiterte, nahmen auch die Pädiater einen regen Anteil am Studium dieses neuen Begriffes und an der praktischen Verwertung desselben. Und ihr Verdienst besteht meistens darin, daß wir mit Hilfe dieses Reflexes solche physiologische und pathologische Zustände beurteilen können, deren Deutung uns bisher fern stand. Was versteht *Pawlow* unter dem „*bedingten Reflexe*"? Wenn beim Hund nach Reichen einer Speise in den Mund Speichelfluß sich einstellt, so ist das ein *unbedingter* Reflex, weil hier der Reiz auf präformierter Bahn einen richtigen Reflexbogen macht. Wenn der Speichelfluß schon beim Betrachten oder Riechen einer Speise eintritt, so ist das ein *bedingter* Reflex, weil hier nach *Pawlow* schon eine psychische Handlung geschieht. — Der durch Sehen oder Riechen einer Speise entstandene Reflex ist ein *natürlicher* bedingter Reflex, hingegen entsteht der *künstliche* bedingte Reflex dann, wenn wir z. B. mit dem Reichen der Speise kontemporär immer einen Ton von derselben Höhe hören lassen, dann genügt es nach einer Zeit — ohne der Speise — beim Hund Speichelfluß zu erzielen. Daß diese künstlichen und natürlichen Bedingungsreflexe auch bei Kindern auslösbar sind, das wissen wir aus den Untersuchungen *Krasnogorskis*[1]), hingegen ist es ein Verdienst *Czernys*[2]), auf die praktische Bedeutung des Bedingungsreflexes hingewiesen zu haben. Er meint, daß das Gewöhnen der Kinder an die Stuhl- und Harnentleerung mit

[1]) *Krasnogorski*, Jahrb. f. Kinderh. 1909. H. 1.
[2]) Zit. *Moro*, Ther. d. Gegenw. 1912. 151. S.

gewissen aus dem Kinderzimmer wohlbekannten Worten oder Lauten, eigentlich nichts anderes wäre, als Bedingungsreflexe zur Entwicklung zu bringen. Nach *Czerny* bildet die im Enddarm angehäufte Kotmasse einen unbedingten Reflex, hingegen ein Klysma ein bedingter Reflex sei. Wenn wir ein Kind an die Klysmata gewöhnen, so wird der Bedingungsreflex stärker als der unbedingte Reflex. Lassen wir die Klysmata aus, und warten ab, bis die angehäufte Kotmasse zur Stuhlentleerung drängt, so wird der natürliche Reiz wieder stärker, und wie *Czerny* es treffend ausdrückt, „man heilt in solchen Fällen scheinbar durch Unterbrechung der Therapie". Ein weiteres Beispiel des Bedingungsreflexes ist nach *Czerny* ein gewisses Erbrechen im Kindesalter. Das eine entsteht so, daß übertriebene Eltern gewisse Speisen, z. B. viel Milch, für jeden Preis ihrem allenfalls neuropathischen Kinde beibringen wollen, so daß das Kind mit der Zeit einen wahren Ekel vor der Milch bekommt, so daß es genügt, Milch zu sehen oder nennen zu hören, um Brechreiz hervorzurufen. So dient auch beim neuropathischen Kinde die Schule als ein Bedingungsreflex beim Auslösen des Früherbrechens. —

Ein großer Fortschritt in der Lehre vom Bedingungsreflex waren die von *Ibrahim*[3]) studierten pathologischen Bedingungsreflexe, unter denen wir solche Symptomenkomplexe verstehen, welche an sich selbst pathologisch sind, z. B. spastische Innervationen und dergleichen, deren Entstehung und Verlauf wir aber leichter verstehen, wenn wir annehmen, daß der Auslösungsgrund ein Bedingungsreflex war.

Charakteristisch ist für diese Krankheitsbilder nach *Ibrahim*, daß „gewisse äußere Einflüsse, welche das physiologische Leben mit sich bringt, gesetzmäßig pathologische Reaktionen auslösen". Hierher gehören die verschiedenen Beschäftigungsneurosen, Schreibkrampf, der Orbikulariskrampf der Uhrmacher, der Akkommodationsmuskelkrampf nach viel Mikroskopieren. Die Erklärung besteht darin, daß in den ermüdeten Muskeln die forcierte Arbeit abnormale Innervationen auslöst. Durch die oftmalige Wiederholung dieser Innervationsstörungen in Verbindung mit dem Reize (z. B. Schreiben) entwickelt sich der pathologische Reflex, welcher dann sehr schwer zu bekämpfen ist. Daß eine lang überstandene Konjunktivitis ohne jeden Grund noch weiter einen Blepharospasmus bedingt, kann anders als mit Hilfe des pathologisch

[3]) Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 13.

sich entwickelten Bedingungsreflexes nicht erklärt werden (*Ibrahim*[4]). —

Ein schönes Beispiel für den pathologischen Bedingungsreflex ist der von *Lesage* und *Collin* beschriebene „*Tic coquelu choide*“ Keuchhustentic, welcher darin besteht, daß besonders neuropathische Kinder nach dem Ausstehen des Keuchhustens noch lange typische Anfälle produzieren können, womit sie bei ihren ängstlichen Angehörigen leichter ihre Wünsche durchsetzen können. Die Erklärung finden wir darin, daß während der Keuchhustenerkrankung den bedingten Reflex die durch die Krankheitserreger geschaffenen Toxine bildeten, indem sie alle die Muskeln innervierten, welche zum Hervorrufen des Krampfhustens notwendig sind. Später, als der Keuchhusten verging, fungiert der gewöhnliche Hustenreiz als pathologischer Bedingungsreflex und ruft den krampfhaften Husten hervor.

Ein weiteres Beispiel des pathologischen Bedingungsreflexes ist der Zustand, den *Ibrahim*[5]) unter dem Namen *respiratorischer Affektkrampf* beschreibt. Dieser ist zumeist bei 2—4jährigen neuropathischen Kindern zu beobachten, meistens bei solchen, die als Säuglinge an Laryngospasmus litten, es kann aber auch bei Kindern, die von Spasmophilie ganz frei sind, vorkommen, und besteht darin, daß das Kind bei starkem Weinen immer weniger athmet, sodann apnoisch wird (Wegbleiben!), Cyanose, Starre tritt auf, was selbstverständlich die Umgebung sehr beunruhigt. Die Erklärung finden wir bei den im Säuglingsalter laryngospastischen darin, daß sich das Kind an diese abnormale Innervation der Kehle gewöhnt hat, hingegen müssen wir bei den spasmophilfreien annehmen, daß bei manchen Kindern das Weinen selbst — mit seinem tiefen Inspirium als pathologischer Reflexerreger beim Hervorrufen einer solchen abnormen Innervationsstörung dienen kann (*Ibrahim*).

Beim Studium des Bedingungsreflexes und seiner Relationen zur Pathologie des Kindesalters tauchte der Gedanke auf, ob es nicht möglich wäre, die *Pathogenese des Spasmus nutans*, mit der wir uns eine Zeit lang ohne Erfolg beschäftigten, und deren ausreichende Lösung wir in der Literatur auch nicht bekamen, *per analogiam mit Hilfe des pathologischen Bedingungsreflexes zu lösen.*

Bekannterweise besteht der Spasmus nutans darin, daß

---

[4]) Zit. *Moro*, Ther. d. Gegenw. 1912. S. 154.

[5]) *Ibrahim*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. V. H. 3.

Säuglinge von 4—12 Monaten, seltener Kinder von 1—3 Jahren, mit ihrem Kopfe eigentümliche, unwillkürliche, bejahende oder verneinende Bewegungen machen, wozu sich in den meisten Fällen Nystagmus gesellt. — Obzwar der Spasmus nutans schon lange bekannt (*Ebert* erwähnt ihn schon im Jahre 1850) ist sein Zustandekommen noch immer nicht vollkommen geklärt. Wir erwähnen nur, daß außer dem Zahnen, der Neuropathie, der Rachitis noch verschiedene andere Momente angenommen waren, welche beim Hervorrufen dieser Krankheit eine Rolle spielen sollten. *Raudnitz*[6]) war der erste, der den richtigen Weg fand, indem er mit seinen Beobachtungen beweisen wollte, daß der Hauptgrund beim Hervorbringen des Spasmus nutans der ständige bezw. lange Aufenthalt dieser Kinder in einer schlecht resp. unzweckmäßig beleuchteten Wohnung sei. Laut seinen Erfahrungen war die Wohnung aller mit dieser Krankheit behaftenden Kinder finster, und daß die Kinder meistens so lagen, daß, wenn sie das Fenster resp. die Lichtquelle sehen oder den in ihren Händen vorhandenen Gegenstand besser besichtigen wollten, ihre Augen stets in eine und dieselbe Richtung seitwärts oder aufwärts einstellen mußten. Der so — durch dieses in eine Richtung forcierte Schauen — entstandene Ganglienreiz der überangestrengten Augenmuskeln geht auf die benachbarten funktionellen Partien über, dessen Folge die Kopfbewegungen und Nystagmus wären. Letzterer sei analog dem Nystagmus der Bergleute, dessen Entstehung außer dem langen Aufenthalte im Finstern, eine allgemeine Schwäche und die unrichtige Insertion des Musculus obliquus int. wäre (*Nieden*). Aber wie bei den Bergleuten nur in 4pCt. ein Nystagmus auftritt, so wird auch jedes Kind in finsterer Wohnung nicht mit Spasmuus nutans behaftet, weil außer der Finsternis noch gewisse innere Momente notwendig sind: so die Schwäche der Muskeln, allgemeine Ermüdung, Rachitis usw.

Da besonders gegen Ende des Winters auf unserer großen Ambulanz manchmal gehäuft Spasmus nutans-Fälle vorkommen, beobachteten wir noch im Jahre 1909 genau unsere Fälle, die Gedankenweise *Raudnitzs* vor Augen haltend. Laut unserer Erfahrungen, die wir teils durch persönliche Besichtigung der Wohnungen der Kranken, teils durch Befragen der Angehörigen machten, konnten wir im allgemeinen *dieser Auffassung Raudnitzs zustimmen*, daß die finstere Wohnung ohne Zweifel eine wichtige

[6]) Jahrb. f. Kinderh. 1897. Bd. 45.

Rolle in der Ätiologie des Spasmus nutans spielt, weil es doch kein Zufall sein kann, daß ein großer Teil unserer Kranken längere Zeit in absolut finsterer Wohnung lebte, und daß unsere Patienten sich zumeist am Ende des Winters nach den finsteren Monaten zeigten. Demgegenüber aber hielten sich manche Kranke ständig in gut beleuchteter Wohnung auf, und bei diesen konnten wir uns die Entstehung des Spasmus nutans nicht recht erklären, nicht einmal mit Hilfe der sogenannten inneren Momente, von denen man in erster Reihe die Rachitis annahm, weil diese Kranken außer dem Spasmus vollkommen gesund waren.

Mit größtem Interesse lasen wir daher die wichtigen Beobachtungen über den Bedingungsreflex und die zugefügten Erklärungen von *Pawlow*, *Krasnogorski*, *Czerny* und *Ibrahim*. Denn wie aus unseren folgenden Auseinandersetzungen ersichtbar ist, *wäre es am richtigsten, den Spasmus nutans bei finsterer und heller Wohnung zugleich einheitlich zu erklären*. Wir heben hervor, daß *eigentlich nicht die finstere Wohnung als solche der Hauptgrund beim Entstehen des Spasmus nutans ist, sondern* daß *das Kind* aus bestimmten Gründen gezwungen ist, *seine kopfbewegenden Muskeln forciert zu innervieren*. In dieser Hinsicht ist die meiste Gelegenheit in der schon von *Raudnitz* bedingten finsteren Wohnung gegeben, wo die Kinder in einer Richtung lagen, daß sie — wenn sie sich nach der Lichtquelle wenden wollten — gezwungen waren, immer mit den Halsmuskeln eine forcierte Bewegung zu entfalten. Dieselbe Situation kann sich aber auch in einer tadellos beleuchteten Wohnung stellen, und zwar in dem Falle, wenn das Kind seinen Blick beständig gegen einen glitzernden Gegenstand, z. B. gegen einen Spiegel wendet oder auch, wenn es z. B. den Kopf beständig nach der Richtung des Tickens der Wanduhr dreht. In diesen — *auf diese Art ständig überangestrengten — Muskeln treten abnorme Innervationen auf und bei häufiger Wiederholung dieser Innervation, verbunden mit dem indirekten Reize* (*Licht, Ton*) *entwickelt sich dann — als pathologischer Bedingungsreflex — die ständige spastische Bewegung*. Daß dies tatsächlich so ist, ersieht man am besten daraus, daß die erwähnten rhythmischen Bewegungen während des Schlafes ausbleiben und hauptsächlich dann auftreten, wenn das Kind fixieren will, resp. wenn es diese erschöpften und unrichtig innervierten Muskeln funktionieren lassen will, dann überschreitet es das Ziel und anstatt die Muskeln einfach zu bewegen, macht es rhythmische krampfhafte Bewegungen. Den Nystagmus kann man entweder durch die Überanstrengung der Augen-

muskeln erklären oder aber es ist nur ein sekundäres Symptom des Spasmus nutans und erscheint deshalb, weil wegen der fortwährenden Kopfbewegung die Retina keine scharfen Bilder bekommt, weshalb das Auge geneigt ist, die Verschiebung der Bilder auf der Retina, welche beim Kopfwenden eintritt, wenigstens teilweise durch eigene Bewegungen zu kompensieren.

Daß diese Erklärung wahrscheinlich richtig ist, ersieht man daraus, daß *Högyes*[7]) beim Studium des Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen erfuhr, daß, so oft der Kopf des Kaninchens aus der Ruhestellung horizontal, medial oder frontal eine Kreisbewegung machte, jedesmal doppelseitiger Nystagmus auftrat. Daß solch ein Nystagmus auch beim Menschen zu beobachten ist, darauf weisen die Erfahrungen *Machs* und *Mulders* hin, laut welchen auch der Mensch, wenn er nach einer gehörig schnellen und öfteren aktiven oder passiven Kreisbewegung stehen bleibt, das Gefühl hätte, als ob sich seine Augen in der Richtung des Kreises weiter bewegen wollten.

Es ist möglich, daß per analogiam auch die — den Spasmus nutans charakterisierenden — Kopfbewegungen sekundär einen Nystagmus als Nachbewegung hervorrufen können. Dies können wir mit Wahrscheinlichkeit um so eher annehmen, als ja der Nystagmus tatsächlich am ausgesprochensten dann zum Vorschein kommt, wenn wir den Kopf fixieren resp. seine Bewegungen hemmen.

Unsere Ansicht wiederholend, glauben wir also, in jedem Falle des Spasmus nutans im Kindesalter es mit einem krankhaften pathologischen Bedingungsreflexe zu tun zu haben, dessen Grund wir in solchen Umständen des Säuglings — als bedingten Erregungen (mangelhafte Lichtquelle, Spiegel, Uhr etc.) suchen müssen, welche die Ermüdung der kopfbewegenden Muskeln nach sich ziehen.

---

[7]) Über den Mechanismus der assoziierten Augenbewegungen (ungarisch).

VIII.

(Aus der k. k. böhm. Klinik für Krankheiten der Neugeborenen, Säuglinge und Wöchnerinnen in der k. böhm. Landesfindelanstalt in Prag. Vorstand: Prof. Dr. *Franz Scherer*, Primärarzt.])

Über die Beziehung der Mittelohrentzündung zu den Krankheiten des Säuglingsalters[1]).

Von

Prof. Dr. F. SCHERER und Prof. Dr. O. KUTVIRT,
otolog. Konsiliarius der Anstalt.

Bei Leichenöffnungen von Neugeborenen und Säuglingen ist ein häufiger und auffallender Nebenbefund eine eitrige Erkrankung des Mittelohres.

Die ersten diesbezüglichen Sektionsbefunde werden von *Wreden* (1) 1868 ausgeführt, die letzten Befunde sind im Buche von *Gomperz* (2) 1906 genau angegeben. Nach den von *Gomperz* ausgeführten statistischen Angaben wurde unter 1002 sezierten Kinderleichen nur bei 178 Fällen das Mittelohr gesund gefunden. Diese Statistik kann noch durch Angaben von *Veillard* (3) und *Barbillon* (4) ergänzt werden. Der erste Autor fand unter 80 sezierten Kinderleichen nur in 4 Fällen, *Barbillon* unter 27 Fällen nur dreimal das Mittelohr normal. Aus diesem ganzen großen statistischen Materiale ergibt sich wohl, daß man es bloß bei 16,6 pCt. aller Fälle mit einem normalen Mittelohre zu tun hatte und daß bei 83,4 pCt. aller Fälle das Mittelohr einen pathologischen Inhalt aufwies.

Hierzu sind noch Angaben von *Tröltsch* (5) und *Wreden* beizufügen; die beiden Autoren untersuchten anatomisch und teilweise auch histologisch 127 Schläfenbeine von verstorbenen Kindern des zarten Alters und fanden hierbei nur in 32 Fällen (25 pCt.) einen normalen Befund im Mittelohre. Außerdem führt noch *Wendt* (6) an, daß er bei 300 obduzierten Kindern nur äußerst selten normale Verhältnisse im Mittelohre vorfand.

Kutscharianz (7) widmet in seiner ausführlichen Arbeit seine Aufmerksamkeit den pathologischen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei Kindern.

---

1) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.

Bei 300 Kinderleichen untersuchte er beiderseitig histologisch das Mittelohr und kam zu folgenden Resultaten: Bei mehr als 30 Fällen im Alter von 3 Tagen bis 7 Monaten fand er im Mittelohr ein schleimiges Sekret vor, die Schleimhaut war jedoch bis auf eine leichte Hyperämie normal. Die Tuben waren durchgängig. Bei 20 Fällen wurden Symptome eines leichten Mittelohrkatarrhs konstatiert. Im dünnflüssigen Sekrete fand *Kutscharianz* Lymphozythen, Kernkugeln und stellenweise abgelöste Epithelien. Die folgenden 30 Fälle zeigten eine akute Entzündung des Mittelohres, wobei die Schleimhaut stark geschwollen erschien und das Epithel-konstant abgelöst war. Bei 150 Fällen (50 pCt. des ganzen Materials) konstatierte der Autor eine eitrige Entzündung des Mittelohres mit Exulzeration der Schleimhaut. Die folgenden 40 Fälle wiesen insgesamt ein blutig-eitriges, übelriechendes, dünnflüssiges Sekret auf. Hierbei erschienen die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut durch ein Granulationsgewebe ersetzt, und oft wurden auch kariöse Veränderungen der Ohrknöchelchen konstatiert.

Kossel (8) untersuchte das Mittelohr bei 105 verstorbenen Säuglingen. Es wurde hierbei bei 85 Fällen eine Mittelohrerkrankung gefunden. Die Veränderungen bestanden in allen möglichen Abstufungen des entzündlichen Prozesses, vom gewöhnlichen Katarrh bis zum Empyem des ganzen Mittelohres mit Veränderungen des Knochens. Zur Perforation des Trommelfelles kam es bloß bei 3 Fällen. Die Tube war stets von Eiter erfüllt, jedoch ohne entzündliche Veränderungen.

Tröltsch fand bei histologischer Untersuchung des Mittelohres von 25 Säuglingen nur in 5 Fällen das Mittelohr normal, in den übrigen 16 Fällen war die Trommelhöhle stets mit Eiter gefüllt.

Rasch (9) schenkte seine Aufmerksamkeit der Frage, wie häufig die Mittelohrerkrankung im zarten Kindesalter vorkommt, und fand bei 82 auf verschiedene Krankheiten verstorbenen Kindern nur bei 5 Leichen einen normalen Ohrbefund.

A. Hartmann (10) untersuchte 47 Säuglinge und fand bei 37 eine Mittelohrentzündung. — Bei 28 Kindern handelte es sich um eine beiderseitige, bei 9 Fällen um einseitige Erkrankung.

L. Aschoff (11) untersuchte das Mittelohr bei 85 verstorbenen Neugeborenen. Er fand bei 14 Fällen im Mittelohre reines eitriges Sekret vor, bei 19 Fällen handelte es sich um Eiter und Fruchtwasser, bei 13 Fällen wurde in der entzündlich veränderten Paukenhöhle Fruchtwasser vorgefunden, bei den übrigen 39 Fällen war

das Mittelohr intakt, nur zweimal konnte der Autor im Ohre Fruchtwasser vorfinden.

Ponfick (12) untersuchte das Mittelohr bei 100 sezierten Kindesleichen und sah in 82 Fällen pathologische Prozesse in denselben.

Göppert (13) beschreibt bei 36 sezierten Kindern in 29 Fällen eine Erkrankung des ganzen Mittelohrs, wobei fast immer das Antrum beteiligt war. Kariöse Prozesse der Wände und der Gehörknöchelchen wurden nicht beobachtet.

Georges Paul Veillard untersuchte bei 80 sezierten Neugeborenen die Verhältnisse im Mittelohre. Hierbei kam *Veillard* zu folgenden Resultaten: Die vollkommen normalen Verhältnisse des Mittelohres wurden bloß bei 5 pCt. des untersuchten Materiales vorgefunden. Bei 17,5 pCt. wurden im Reste des embryonalen Mittelohrgewebes Anzeichen einer verschieden starken sekundären Infektion konstatiert. In den übrigen 77,5 pCt. wurde zwar im Mittelohre Eiter vorgefunden, es zeigte sich aber bei 30 pCt. dieser Reihe, daß nach Ausspülen des Eiters die Schleimhaut des Mittelohres vollkommen intakt war. Es handelte sich nach Meinung des Autors in diesen Fällen um das bloße Eindringen von Eiter in die Paukenhöhle aus dem Nasenrachenraume: und daher eigentlich um eine „scheinbare" Otitis. In den Fällen der wirklichen Otitis verlief dieselbe bei Neugeborenen und Säuglingen meist latent, nur in 5 bis 8 Fällen konnte sie auch klinisch konstatiert werden.

James Miller (14) untersuchte das Mittelohr bei 50 verstorbenen Kindern im Alter von 12 Tagen bis 4 Jahren. Bei 37 Fällen wurde im Ohre Eiter vorgefunden, hiervon bei 20 Fällen beiderseitig.

Auf Grund dieser statistischen Angaben kommt man daher zu der Überzeugung, daß mindestens in vier Fünftel aller Kindesleichen des zartesten Alters bei der Sektion Veränderungen im Mittelohre vorgefunden werden, die nicht nur die Trommelhöhle, sondern auch das Cavum epitympanicum und besonders das Antrum in Mitleidenschaft ziehen. Es handelt sich daher um eine Propagation des Krankheitsprozesses in die Umgebung des Ohres durch die bestehenden Höhlen oder durch die Vermittlung der Diploë an den Stellen, wo später die pneumatischen Höhlen entstehen.

In diesem angeführten statistischen Materiale wurde von den Autoren ungemein selten eine Perforation des Trommelfelles konstatiert.

So führt z. B. *Kossel* an, daß er bei 108 sezierten Kindern nur bei 3 Fällen eine Perforation des Trommelfelles vorfand. *Göppert* fand dieselbe unter 36 Fällen fünfmal, *Ponfick* unter 100 teilweise klinisch beobachteten Fällen nur fünfmal und *Preysing* (15) unter 100 ähnlichen Fällen nur siebenmal: in diesen letzten Fällen handelte es sich um eine spontane, klinisch beobachtete Trommelfellperforation.

Die sehr große Seltenheit der spontanen Perforation des Trommelfelles steht in einem krassen Verhältnisse zu den so ungemein oft bei Autopsien vorgefundenen Erkrankungen des Mittelohres bei kleinen Kindern. Warum kommt es beim kleinen Kinde so ungemein selten zu einer Perforation? Dieselbe entsteht doch bei Erkrankungen des Mittelohres des Erwachsenen so häufig!

Dieses Mißverhältnis entging selbstverständlich nicht der Aufmerksamkeit der Ärzte, und man suchte durch verschiedene Theorien diese Tatsache zu erklären. *Rinecker* (16) sah den eitrigen Inhalt des Mittelohres beim Neugeborenen als physiologisch an, *Zaufal* (17) und *Brunner* (18) erklärten denselben als ein Zerfallsprodukt des embryonalen myxomatösen Gewebes. Es sei bemerkt, daß man Reste dieses embryonalen Gewebes bei Kindern noch im Alter von einem Jahre im Mittelohre vorfindet. Es gibt aber auch Fälle, wo dieses Gewebe noch vor der Geburt vollkommen verschwindet. Es ist daher schwer, auf Grund dieser Theorie die Entstehung einer Mittelohreiterung zu erklären. *Wendt* gibt an, daß das Fruchtwasser dann in das Mittelohr eindringt, wenn während der Geburt infolge von Ablösung der Placenta eine frühzeitige Atmung des Kindes beginnt. Das eingedrungene Fruchtwasser reizt dann mechanisch die Schleimhaut der Paukenhöhle und übermittelt noch dazu leicht eine Infektion derselben von der Vagina aus. Diese Theorie vertritt auch *Aschoff* (19), welcher bei 33 Fällen von Mittelohreiterungen 19 mal im Mittelohrsekrete neben Eiter auch Fruchtwasser vorfand, dagegen fand *Aschoff* bei 39 Fällen mit normalem Mittelohre nur in 2 Fällen Spuren von Fruchtwasser im Mittelohre. Auf Grund dieser Erfahrung erklärt er sich die Entstehung der Otitiden bei Neugeborenen als eine Folge der Reizwirkung des Fruchtwassers, das ähnlich wie ein Corpus alienum wirkt.

Der größte Teil von Forschern sah das Mittelohrsekret des Neugeborenen als ein Produkt eines pathologischen Prozesses an, nachdem die Mittelohreiterungen meistens als Begleiter verschiedener Erkrankungen klinisch beobachtet wurden.

Wreden machte schon in seiner ersten Arbeit darauf aufmerksam, daß die Mittelohrerkrankungen sehr häufig bei Lungenentzündungen und Lungenatelektasen vorkamen.

Atrophie, Anämie und allgemeine Schwäche des Kindes wurden als die wichtigsten Ursachen der Mittelohrentzündungen angesehen [*Wreden*, *Wendt*, *Heermann* (20)], was man sich heute dadurch leicht erklären kann, daß die beobachteten und sezierten Fälle meistens Kinder betrafen, die lange und schwer krank waren, bevor sie zur Untersuchung kamen. Dasselbe gilt auch von ambulant beobachteten Kindern, die meistens ins Ambulatorium erst bei weit vorgeschrittenem Krankheitsprozeß gebracht wurden. Schon lange würden die Ohrerkrankungen bei kleinen Kindern als häufige Komplikationen verschiedener Respirationserkrankungen angesehen. *[Schwartze* (21)*]*. Die erste Rolle hierbei spielt die Pneumonie und Bronchitis. — Die Pneumonie speziell wird von zahlreichen Autoren als häufige Ursache der Mittelohrerkrankung bei Säuglingen angegeben.

So z. B. untersuchte *Teichmann* (22) auf *Neumanns* Poliklinik im ganzen 268 Kinder, die mit verschiedenen akuten Erkrankungen des Respirationssystems behaftet waren, und fand bei 50 pCt. Erkrankungen der Paukenhöhle. *Rasch* fand bei 99 pCt. seines Materials eine Pneumonie mit Ohrerkrankung verbunden. *Hartmann* (23) untersuchte 47 lebende Säuglinge und fand bei 37 eine Otitis (28 mal doppelseitig, 9 mal einseitig). Bei 24 Fällen hiervon war dieselbe mit Pneumonie kompliziert.

Ponfick beobachtete bei 11 mit Pneumonie behafteten und verstorbenen Kindern 10 mal eine beiderseitige Mittelohrerkrankung. *B. Gomperz* (24) führt die häufige Koinzidenz der Mittelohrentzündung mit Grippe an. Dasselbe führt auch *Rey* (25) an, der auf das epidemische Auftreten von Mittelohrentzündungen zu Zeiten von Influenza-Epidemien hinweist. Sehr häufig treten auch hierbei kroupöse Pneumonien auf, die höchstwahrscheinlich ätiologisch mit den Mittelohrerkrankungen zusammenhängen.

E. Pius (26) sieht außer rein mechanischen Ursachen — Eindringen von Badewasser, Schleimes usw. — den Hauptgrund der Entstehung von Mittelohrerkrankungen bei Kindern in lobulären Pneumonien und kapillären Bronchitiden.

Die größte Zahl der Autoren weist darauf hin, daß bei vielen Fällen die Mittelohrentzündungen nach katarrhalischen Erkrankungen der Nase und des Rachens auftraten.

Auch verschiedenartige Erkrankungen des *Verdauungsappa-*

rates werden von einigen Autoren in einen ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen der Paukenhöhle bei Säuglingen gebracht. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um Angaben aus den letzten Jahren (seit dem Jahre 1897). In der früheren Literatur wird dieses Verhältnis entweder vollkommen ignoriert oder es geschehen hier und da hierüber nur ganz unbestimmte Bemerkungen und Andeutungen. Als erster wäre *Göppert* anzuführen, welcher außer Schnupfen und verschiedenen Lungenerkrankungen hauptsächlichst die Darmerkrankungen und die verschiedenen mit Erbrechen beginnenden Krankheitsprozesse als Ursache der Mittelohrerkrankungen bei Kindern ansieht.

Göppert macht in seiner Arbeit auf die Benignität von Otitiden, die nach Dyspepsie entstehen, aufmerksam.

Den größten Einfluß auf die Entstehung einer Otitis im Kindesalter sieht *Ponfick* in den akuten und chronischen Gastroenteritiden. Er beobachtete unter 38 magendarmkranken Säuglingen 33 mal eine Erkrankung der Paukenhöhle.

A. Hartmann (27) empfiehlt bei allen mit Fieber und Gewichtsabnahme verlaufenden Magendarmstörungen stets die Untersuchung des Ohres, da gleich im Anfange des Durchfalles häufig schon das Mittelohr krank ist: nach einer rechtzeitigen Paracentese bessern sich auch die dyspeptischen Symptome.

Veillard sieht den Grund der Otitiden bei Säuglingen in einer schlechten Ernährung derselben und in länger andauernden Magendarmerkrankungen.

Preysing fand unter 100 obduzierten Kindern, die mit Otitis behaftet waren, bei 44 pathologisch-anatomische Anzeichen einer Magendarmerkrankung.

Kishi (28) beobachtete auf Formosa klinisch 15 Fälle von Mittelohrerkrankung bei Säuglingen, die gleichzeitig dyspeptisch waren. Hierbei sei jedoch bemerkt, daß bei 4 Fällen Masern einmal eine Bronchitis vorausging. Der Autor spricht in seiner Arbeit ausdrücklich von einer „*otitischen*" Dyspepsie.

Auch die verschiedensten akuten und chronischen Infektionskrankheiten können als Ursache von Mittelohrentzündungen angesehen werden. Im Säuglingsalter sind es hauptsächlichst Tuberkulose (*Wreden*, *Hartmann*, *Ponfick*, *Preysing*) und angeborene Syphilis (*Ponfick*, *Rasch*).

Interessant sind die Angaben von *Rasch* und *Eitelberg*. *Rasch* fand bei 82 sezierten Kindern in 21 Fällen verschiedene Grade von Rachitis, verbunden mit Mittelohrentzündung.

Eitelberg (29) konstatierte, daß unter 250 Rachitikern bei 25 Fällen eine eitrige Mittelohrentzündung vorkam, die der Autor in einen Zusammenhang mit Rachitis bringt.

Inbetreff der bakteriologischen Untersuchung des Mittelohrsekretes bei Otitiden sei darauf verwiesen, daß die sehr zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen der ersten Zeiten nicht gänzlich einwandfrei sind. Das Mittelohrsekret wurde teils den Leichen erst mehrere Stunden nach dem Tode entnommen, oder man untersuchte bakteriologisch das Mittelohrsekret, das vom äußeren Gehörgange aus verunreinigt wurde. Außerdem wurden nur die einfachsten Kultivationen vorgenommen, ohne daß man die Resultate mikroskopisch und durch das oft nötige Tierexperiment kontrolliert hätte.

Auf Grund der neueren Arbeiten kann man jedoch annehmen, daß der häufigste Erreger der Otitiden im *Kindesalter* der Pneumococcus ist.

So gibt z. B. *Rasch* an, daß unter 77 verstorbenen Kindern, bei denen bei der Sektion eine Mittelohrerkrankung gefunden wurde, bei 33 Fällen im Mittelohrsekrete der Pneumococcus gefunden wurde. Ferner fand *J. Miller* denselben bei der Mehrzahl der von ihm untersuchten verstorbenen Kindern.

S. Weiß (30) untersuchte das Mittelohr von 28 verstorbenen Säuglingen histologisch und bakteriologisch. Hierbei fand er den Pneumococcus im Mittelohr in 42 pCt.

Preysing untersuchte bakteriologisch bei 100 verstorbenen Säuglingen im ganzen 154 Mittelohre, die einen eitrigen oder serösen Inhalt aufwiesen. Hierbei fand er 96 mal im Ohrensekrete Pneumokokken in reiner Kultur und 16 mal vermischt mit anderen Bakterien. Der Autor sieht in der Otitis media der Säuglinge eine Pneumokokkeninfektion par excellence.

Zu einem ähnlichen Resultate kommt auch *Nadoleczny* (31), der fast in 50 pCt. seines Beobachtungsmateriales den Diplococcus aus dem Mittelohrsekrete rein gezüchtet hat.

Außer dem Pneumococcus wurden im Sekrete des Mittelohres auch andere pathogene Bakterien gefunden.

Es seien hier nur genannt: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus alb. et aureus, Influenzabazillus, Pyocyaneus und Bact. coli. Bact. coli wurde bei 3 Säuglingen in reiner Kultur im Mittelohrsekrete und im Exsudate der nachfolgenden Leptomeningitis purulenta von *Scherer* (32) gefunden. Als seltenere Befunde seien noch erwähnt: Bac. tuberculosis, Gonokokken und säurefeste,

in die Gruppe der Smegmabazillen gehörende Bakterien [*Fr. Cima* (33)]. Handelt es sich um eine eitrige Mittelohrentzündung, die als Komplikation einer akuten Infektionskrankheit beim Kinde auftritt, findet man sehr häufig die betreffenden Infektionserreger auch im Mittelohrsekrete.

Dieses Verhältnis ist z. B. bei Diphtherie bekannt, wo das Mittelohr sehr häufig sekundär erkrankt und wo im Mittelohre diphtheritische Membranen und Diphtheriebazillen gefunden wurden [*Lommel* (41)]. Entsteht bei einer eitrigen Mittelohrentzündung spontane Perforation des Trommelfelles, oder wird therapeutisch die Paracenthese vorgenommen, erscheinen im Mittelohrsekrete nachher die verschiedensten Mikroben, die meistens sekundär aus dem äußeren Gehörgange eingewandert sind.

Die Arbeiten, die sich speziell mit Erkrankungen des Mittelohres im Säuglingsalter befassen, stammen fast vorwiegend aus der Feder der Otiater. Hierzu kommen, jedoch bedeutend weniger vertreten, die Beobachtungen der pathologischen Anatomen. Am wenigsten befaßten sich bis jetzt mit diesem wichtigen Thema die Kinderärzte. Den Grund hiervon kann man wohl darin suchen, daß die speziell pädiatrisch geschulten Ärzte nicht immer genügend die schwere Untersuchungstechnik des Mittelohres vom Neugeborenen und Säuglinge beherrschten. Infolgedessen wurden meistens die Diagnosen einer Mittelohrentzündung beim Neugeborenen und Säuglinge erst dann gestellt, wenn sich der Krankheitsprozeß durch eitrigen Ausfluß aus dem Ohr manifestierte. Die begleitenden klinischen Symptome wurden meistens übersehen oder anders gedeutet, und dies um so mehr, wenn es sich um ambulatorisch beobachtete Säuglinge gehandelt hat. Es war noch ein Glück zu nennen, daß die größte Zahl der verschiedenen Mittelohrerkrankungen beim Säuglinge trotz häufig schweren Erscheinungen doch nur schließlich gut ablief. Das richtige und baldige Erkennen einer Mittelohrerkrankung beim Säugling erheischt einer spezialistisch ausgebildeten Gediegenheit und einer großen klinischen Erfahrung.

Beim Neugeborenen und Säuglinge fehlt noch vollkommen der knöcherne äußere Gehörgang: der eigentliche äußere Gehörgang des Neugeborenen ist zum größten Teile bindegewebig und verengt sich trichterförmig zum Trommelfell. Hierbei ist die obere Wand desselben stark gesenkt, so daß sie häufig mit der unteren Wand in Berührung kommt. Dadurch wird das Lumen des äußeren Gehörganges ungemein verengt. Hierzu kommt noch der Umstand,

daß das Trommelfell so schief gestellt ist, daß es mit der Oberwand des äußeren Gehörganges einen großen stumpfen Winkel bildet, mit der unteren, tiefgesenkten Wand des Gehörganges jedoch in einem ungemein spitzen Winkel zusammenstößt.

Untersucht man daher mit dem Ohrspiegel das Trommelfell, übersieht man meistens nur den oberen hinteren Teil des Trommelfelles.

Das Trommelfell des Neugeborenen und Säuglings, speziell seine Membrana propria, ist sehr dick, so daß der Processus lateralis und die Stria maleolaris nur wenig vom übrigen Trommelfell abstechen.

Die Paukenhöhle ist beim Neugeborenen von myxomatösem, embryonalem Schleimgewebe erfüllt, in welchem durch das Zusammenschmelzen dieses embryonalen Polsters kleinere, einzelne, isolierte Höhlen entstehen, die erst mit der vollkommenen Entwicklung der Paukenhöhle zusammenfließen. Kommt es vor dieser Zeit zu einer Entzündung des Mittelohres, sieht man meistens keine Injektion und Rötung des Trommelfells. Auch eine größere Eiteransammlung in der Paukenhöhle bringt eine sichtbare Vorwölbung des Trommelfelles nicht immer hervor. Infolgedessen kommt es auch bei Neugeborenen und Säuglingen ziemlich spät zur spontanen Perforation.

Da die mit Ohrenerkrankungen behafteten Neugeborenen und Säuglinge an der otiatrischen Klinik hauptsächlich ambulatorisch behandelt werden und meistens erst sehr spät in die Behandlung kommen, und da es uns daran gelegen war, den Einfluß der Ohrenerkrankungen auf den Gesamtzustand des Kindes zu studieren, beschlossen wir, zusammen diese Frage näher an einem ständigen klinischen Materiale zu verfolgen. Hierzu eignet sich sehr gut das große, ständige Material der böhmischen Säuglingsklinik in der Kgl. böhm. Landesfindelanstalt in Prag.

Diese klinischen Studien erstrecken sich auf die Zeit vom 1. IV. 1909 bis 31. VII. 1912. Während dieser Zeit standen im ganzen unter klinischer Behandlung auf der Klinik 4450 Säuglinge, und zwar 2351 Knaben und 2109 Mädchen. Aus dieser Gesamtzahl der beobachteten Kinder kam es im ganzen bei 217 Säuglingen zur Mittelohrerkrankung (4,87 pCt.).

Unter diesen 217 erkrankten Kindern handelte es sich in 60 Fällen um akute katarrhalische Mittelohrentzündungen, bei welchen das Trommelfell nicht perforiert war, wo daher der Verdacht auf eine Erkrankung des Ohres durch verschiedenartige, ziemlich

bunte klinische Symptome bei uns erweckt wurde. Die übrigen 157 Fälle kamen zur näheren Beobachtung mit bereits bestehendem Ausfluß aus dem Mittelohr. Bei 100 Säuglingen war die Mittelohrerkrankung eine beiderseitige, bei 117 Fällen handelte es sich um eine einseitige Erkrankung des Ohres.

Es sei noch in aller Kürze erwähnt, auf welche Weise die Neugeborenen und Säuglinge in die Anstalt aufgenommen werden und wie sie daselbst weiter verpflegt werden.

Die größte Zahl des Anstaltsmaterials besteht aus unehelichen Neugeborenen, die in der Gebäranstalt zur Welt kommen und von da am 9.—20. Tage nach der Geburt mit ihren Müttern in die Landesfindelanstalt zur Aufnahme kommen, wo sie meistens von ihren eigenen Müttern gestillt werden und so lange in der Klinik verbleiben, bis sie in die Außenpflege zu stillenden Pflegemüttern ausgegeben werden. Die Ausgabe der in der Anstalt langsam abgestillten Kinder zur Flasche geschieht nur ausnahmsweise: es sind dies hauptsächlich Kinder, die in irgendwelcher Weise quoad luem suspekt erscheinen.

In allen Fällen, wo die Säuglinge zur Brust in die Außenpflege ausgegeben werden, wird bei der Mutter und dem Säuglinge früher die *Wassermann*sche Reaktion ausgeführt.

Die kranken und luetischen Kinder bleiben so lange in der Anstalt, als es ihr Gesundheitszustand erheischt.

Außerdem werden in die Anstalt auch Außenkinder aufgenommen, und dies aus den verschiedensten gesundheitlichen und sozialen Gründen. Es sind dies teils uneheliche, teils eheliche Kinder, und werden meistens ohne ihre Mütter, ausnahmsweise aber auch mit ihren stillenden Müttern aufgenommen.

Außerdem werden auch häufig Kinder aus der Außenpflege in die Anstalt retourniert: dies geschieht entweder dann, wenn das Kind in der Außenpflege erkrankt und über Antrag des behandelnden Arztes in die Anstalt retourniert wird oder häufig auch wegen Erkrankung seiner Pflegemutter, und endlich aus den verschiedensten, meist sozialen Gründen. In den seltensten Fällen handelt es sich um ein abgelegtes Kind — den Findling im wahren Sinne des Wortes —, das im Wege der Behörde der Anstalt übermittelt wird.

Die Anstaltskinder werden gleich bei ihrer Aufnahme gewogen, gemessen, der Status praesens des Kindes und der Mutter aufgenommen. Täglich früh werden die Kinder gebadet, gewogen und

einer regelmäßigen ärztlichen Untersuchung zweimal am Tage unterworfen.

Es sei hier ausdrücklich betont, daß bei den geringsten krankhaften Erscheinungen auch immer regelmäßig das Ohr des erkrankten Kindes spezialistisch untersucht wird. Dies geschieht aus dem Grunde, weil wir bei unseren Untersuchungen zu der Überzeugung kamen, daß die verschiedenen Erkrankungen des Mittelohres beim Neugeborenen und Säuglinge häufig von den verschiedensten, oft ziemlich entfernten klinischen Symptomen entweder eingeleitet oder auch begleitet werden.

Die verschiedensten klinischen Erscheinungen, die in uns den Verdacht einer beginnenden oder schon bestehenden Mittelohrerkrankung beim Kinde erweckten, bestanden teils in ganz klaren, direkt vom Ohr evident ausgehenden Symptomen, teils waren es die verschiedensten abnormalen Zustände des Kindes, deren Erklärung wir bei sonst spärlichem Befunde im Ohr suchten und bei sofortiger Untersuchung des Ohres oft auch fanden.

Zu den evident vom Ohr ausgehenden klinischen Symptomen bei Neugeborenen und Säuglingen rechnen wir:

1. einen Ausfluß aus dem Ohr;

2. eine Empfindlichkeit des äußeren Ohres bei dessen Berührung;

3. eine Schmerzhaftigkeit, eventuell eine Anschwellung des Processus mastoideus;

4. eine Schwellung der lymphatischen Drüsen unter dem Warzenfortsatze, die typisch bei eitrigen Prozessen eintritt, und das Auftreten eines präaurikulären Ödems;

5. ein häufiges blitzartiges Berühren des erkrankten Ohres seitens des Kindes, was hauptsächlich bei älteren Säuglingen zu geschehen pflegt;

6. ein typischer Befund bei der Untersuchung des Gehörganges und Trommelfelles.

Viel mannigfaltiger gestaltet sich die Reihe von indirekten klinischen Symptomen, die auf einen Zusammenhang mit der Erkrankung des Mittelohres bei Säuglingen hinweisen können. Es seien hier erwähnt:

1. Eine große Unruhe des Säuglings beim Wachen und im Schlafe. Das Kind schreit häufig auf, wetzt den Kopf auf seiner Unterlage auf der gesunden Seite, schlummert unterbrochen oder schläft überhaupt nicht und weint;

2. verschiedene Zwangslagen des Kopfes zur kranken Seite;

3. ein unterbrochenes Saugen oder vollkommene Verweigerung der Brust oder Flasche bei sonst negativem Befunde. Häufig tritt Appetitlosigkeit, Lutschen und Salivation ein;

4. Auftreten von Fieber, das anfänglich remittierend, später kontinuierlich ist. Die Höhe des Fiebers ist eine verschiedene;

5. verschiedene, meist mit Fieber verbundene Symptome seitens des Nervensystems. Hierher gehören: Muskelspasmen, lokalisierte oder generelle klonische Krämpfe (eklamptische Anfälle), Paresen und Paralysen des Facialis, Nystagmus, Strabismus;

6. häufiges Erbrechen bei Fehlen eines Ernährungsfehlers;

7. Auftreten von dyspeptischen Stühlen, die sich bis zu profusen Durchfällen steigern können;

8. ein schon längere Zeit vorhergehendes Sinken des Körpergewichts ohne nachweisbare Ursache.

Außerdem gibt *Kishi* an, daß er bei seinen 15 beobachteten Fällen einer Mittelohrentzündung der Säuglinge häufig eine Leberanschwellung konstatieren konnte, die bis zur Perforation des Trommelfelles andauerte.

Ferner sei noch erwähnt, daß *Ponfick* bei Mittelohrentzündungen der Säuglinge häufig eine Milzschwellung finden konnte.

Simmonds (34) bespricht die Häufigkeit schwerer Nierenerkrankungen im Verlaufe von eitrigen Paukenhöhlenentzündungen, die er speziell bei atrophischen Säuglingen gefunden hat.

Wir kommen nunmehr zu unserem eigentlichen Thema und wollen unsere Aufmerksamkeit vor allem der Frage widmen, *inwiefern ein direkter Zusammenhang zwischen den Erkrankungen des Mittelohres und den verschiedenen Ernährungsstörungen des Säuglings besteht.*

Während der ganzen Dauer unserer klinischen Beobachtungen konstatierten wir bei 366 mit *Verdauungsstörungen* behafteten Säuglingen in 71 Fällen eine Erkrankung des Mittelohres: es handelte sich da häufiger um eitrige, seltener um katarrhalische Otitiden, die teils einseitig, teils auch beiderseitig auftraten. Drei von diesen Fällen wurden bereits krank auf die Klinik aufgenommen, so daß es unmöglich erscheint, die eigentliche Ursache der Mittelohrerkrankung und einen eventuellen Zusammenhang derselben mit der Verdauungsstörung zu eruieren. Es bleiben daher nur 68 reine Fälle, wo die Otitis mit einer Verdauungsstörung in Erscheinung trat (18,5 pCt.). In dieser Reihe sahen wir 31 schwach entwickelte Kinder, 25 Kinder waren stark, sehr gut genährt, die übrigen

12 Kinder bewegten sich, was ihr Körpergewicht und Ernährung betrifft, in normalen Grenzen.

Man sieht daher, *daß die Entwicklung des Kindes allein an und für sich keinen Einfluß auf die Entstehung einer Otitis beim verdauungsgestörten* Kinde ausübt.

Unter den 366 beobachteten Fällen von Ernährungsstörungen überhaupt handelte es sich in 217 Fällen teils um eine *Bilanzstörung*, teils um *Dyspepsie*, bei 91 Kindern traten die klinischen Symptome einer schweren *akuten Gastroenteritis* auf, und bei 58 Kindern beobachteten wir die schwere *Dekomposition* oder auch *chronische Enteritiden*, die oft später das bekannte Bild der *allgemeinen Atrophie* aufwiesen.

Verfolgen wir nun die Entstehung einer Mittelohrerkrankung im Verlaufe dieser drei klinischen Typen von Verdauungsstörungen, so sehen wir, daß bei *Bilanzstörung und Dyspepsie* das Mittelohr bei 62 Fällen erkrankte, bei *akuter Gastroenteritis* kam die Mittelohrerkrankung nur bei 5 Fällen vor, und die *chronische Erkrankung des Magendarmkanals* ist nur in einem Falle von einer Mittelohrerkrankung begleitet.

Es ist evident, daß wir bei unserem Beobachtungsmateriale fast ausschließlich mit Otitiden zusammentrafen, die bei den ersten Erscheinungen einer Verdauungsstörung konstatiert wurden (91,1 pCt.), daß ferner die Mittelohrerkrankung bei Gastroenteritis ungemein seltener auftritt, und dies speziell bei der chronischen Form. Die akute Gastroenteritis weist bei 7,4 pCt., die chronische nur bei 1,5 pCt. eine Beteiligung des Mittelohres auf.

Die nach Verdauungsstörungen auftretende Otitis bestand entweder in einer *eitrigen*, mit Trommelfellperforation einhergehenden Entzündung des Mittelohres, oder es kam bloß zu einer *katarrhalen* Veränderung der Schleimhaut der Paukenhöhle. Die eitrige Entzündung war eine viel häufigere und kam meistens nur einseitig vor (bei 51 Fällen), seltener doppelseitig (bei 8 Fällen). Die katarrhalische Entzündung kam bei 22 Kindern einseitig, bei 3 Kindern beiderseitig vor. Bei 4 Fällen dieser Reihe überging die katarrhalische Entzündung in Vereiterung, und es kam hier zum Durchbruche des Eiters in den Gehörgang. Bei 6 Fällen kam es bei eitriger Mittelohrentzündung zu Rezidiven, die sich auch oft wiederholten. Die katarrhale Entzündung rezidivierte bei einem Kinde. Bei 5 Fällen von akutem Mittelohrkatarrh wurde die Paracentese des Trommelfelles vorgenommen. Die Indikation zur Vornahme der Paracentese bestand dann, wenn bei getrübtem und

vorgewölbtem Trommelfell beim Kinde eine große Unruhe, Fieberbewegungen oder Gewichtsabnahme wahrgenommen wurde. Die vorgewölbte Partie des Trommelfelles wurde durch die Paracentesenadel von oben nach unten in der Nähe des Limbus in der Länge von 2—3 mm inzidiert, worauf das Sekret mit Hilfe des *Bier*schen Aussaugers entfernt wurde. Der Eiter und das Blut wurden nur von den Rändern des Gehörganges durch sterilisierte Tampone entfernt. Die Paracentese wurde bei 4 Kindern einseitig, bei einem Kinde auf beiden Ohren vorgenommen. Nach vorgenommener Operation erfolgte stets die Heilung in 3—15 Tagen. Gleich nach der Paracentese verschwand der intensive Schmerz, das Kind wurde ruhiger, das Fieber schwand, es stellte sich meistens ein ruhiger Schlaf ein. Die Kinder fingen fast immer an, die Brust zu nehmen, es stellte sich Gewichtszunahme und normale Stuhlentleerung ein.

In dieser Reihe von gastrointestinalen Störungen mit nachfolgenden Otitiden kam es in 16 Fällen zum *Exitus*. Sechs Kinder starben infolge der Gastroenteritis, 5 Kinder erlagen einer Pneumonie, 2 Kinder gingen an allgemeiner Sepsis zugrunde, ein Kind starb an einer Nierenentzündung, das zweite an einer septischen Diphtherie und das dritte an Cerebrospinalmeningitis.

In zwei Fällen dieser Reihe kann man bestimmt den erfolgten Tod in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Mittelohrerkrankung bringen.

Der erste Fall betraf ein Kind, wo bei der Sektion an der Seite des erkrankten Mittelohres eine eitrige Entzündung der Wand des Transversalsinus konstatiert wurde. Beim zweiten Falle handelte es sich um eine eitrige Entzündung der Nabelgefäße, die zur eitrigen Peritonitis und Parotitis führte. Es entstand dann eine eitrige Mittelohrentzündung mit Perforation des Trommelfelles.

Der dritte Fall betraf ein Kind, das klinisch schwere dyspeptische und meningeale Symptome zeigte. Bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen des Ohres wurde nichts abnormales konstatiert. Bei der Sektion fand man eine eitrige Cerebrospinalmeningitis, Milztumor, und in der linken Paukenhöhle Eiter. In diesem Falle erscheint es wahrscheinlich, daß die eitrige Entzündung erst sekundär aus der Schädelhöhle auf das Mittelohr überging. Auf diese Art werden von einigen Autoren die Fälle von Taubheit, eventuell auch Taubstummheit erklärt, die nach Meningitiden zur Beobachtung kamen, ohne daß eine Erkrankung des Ohres vorhergegangen wäre. In allen übrigen Fällen kam es zur vollkommenen Heilung der Mittelohrerkrankung.

Inbetreff des *zeitlichen Verhältnisses* zwischen der Mittelohrerkrankung und der Ernährungsstörung beobachteten wir folgende Verhältnisse: bei 4 Kindern entstanden beide Erkrankungen zu gleicher Zeit, bei 11 Kindern kam es zur Erkrankung des Mittelohres bis eine Woche nach Beginn der Ernährungsstörung, bei 28 Kindern bis drei Wochen und bei 11 Kindern bis sechs Wochen. Bei den übrigen 14 Fällen zeigten sich klinische Erscheinungen der Otitis erst später, längstens jedoch in 6 Monaten nach erfolgter Ernährungsstörung.

Es sei hier ausdrücklich betont, daß in diesem klinischen Materiale zeitlich die Mittelohrerkrankung ausschließlich nur *nach Ernährungsstörungen allein* auftrat, und wenn hierbei auch Komplikationen auftraten — meistens Erkrankungen des Respirationssystems —, zeigten sich diese erst *nach erfolgter Erkrankung des Mittelohres.* Gewöhnlich bewirkten dann diese Komplikationen ein Rezidiv der Mittelohrerkrankung.

Bei 12 Fällen verlief die Erkrankung des Mittelohres unter hohen Fiebertemperaturen — bis 40° C. Bei 56 Kindern beobachtete man einen vollkommen fieberlosen Verlauf der Otitis.

Wir wollen nun unsere Aufmerksamkeit denjenigen Fällen widmen, *wo die Ernährungsstörung erst nach Erkrankung des Mittelohres* auftrat.

In dieser Reihe kamen nur 7 Fälle zur Beobachtung: 4 Kinder waren schwächer, 3 Kinder stark, gut genährt. Viel häufiger handelte es sich um eine eitrige Mittelohrentzündung — bei sechs Fällen —, die meistens einseitig auftrat, in einem Falle waren beide Mittelohre erkrankt. In einem Falle kam es da zum Rezidiv. Die katarrhalische Entzündung eröffnete die klinischen Symptome bei einem Kinde, wo sie sich einseitig lokalisierte.

Alle diese Affektionen des Mittelohres entwickelten sich *spontan, ohne irgendwelche vorangehende Erkrankungen,* und traten meistens symptomenlos auf. Die nachher auftretenden Ernährungsstörungen waren meistens leichter Natur — Dyspepsien — und verliefen milde und fieberlos. Der Beginn der dyspeptischen Symptome schwankt hier zwischen 10 Tagen bis 4 Wochen. In allen Fällen kam es zur vollkommenen Heilung beider Erkrankungen. Ziehen wir nun die früher angeführten 68 Fälle und die nunmehr angegebenen 7 Fälle (75 Fälle im ganzen) in nähere Erwägung, so erkennen wir, daß unter 336 Fällen von Ernährungsstörungen 20,5 pCt. das Mittelohr erkrankt war. Man kann daher auf Grund dieses ziemlich großen Prozentsatzes die Möglichkeit eines gegen-

seitigen Kausalnexus zwischen der Otitis und derErnährungsstörung annehmen. Es ist interessant, wie schon früher bemerkt wurde, daß wir es in der weit größten Zahl der Fälle mit den Anfangsstadien einer Ernährungsstörung — Bilanzstörung, leichtere Dyspepsien — zu tun hatten, daß jedoch die schweren Erkrankungsformen — Dekomposition, Gastroenteritis, Atrophie — viel seltener hier zur Beobachtung kamen.

Die *Entstehung* einer *Dyspepsie* erst *nach Erkrankung des Mittelohres* läßt sich leicht erklären. Man kann wohl hier als Ursache der Dyspepsie teils eine Schwächung des Kindes ansehen, die infolge der schlechten, unregelmäßigen Nahrungsaufnahme, des unterbrochenen Schlafes und der großen Unruhe entsteht, und die dann bei dem geringsten Fehler in der Ernährung viel leichter eine oft auch schwere Ernährungsstörung hervorrufen kann, als dies bei sonst gesunden Kindern der Fall ist.

Man könnte ferner auch annehmen, daß der aus der Paukenhöhle durch die *Eustach*sche Tube in den Nasenrachenraum herabfließende und verschluckte Eiter eventuell eine Reizung der Schleimhaut des Magens hervorrufen könnte. Dieses Herabfließen des Eiters durch die Tube in den Nasenrachenraum ist beim Neugeborenen und jungen Säuglinge ungemein durch die anatomischen Verhältnisse erleichtert. Die *Eustach*sche Tube ist beim Neugeborenen sehr kurz, ihr Lumen ist meistens frei und durchgängig, so daß man beim Schreien des Kindes ziemlich leicht die gesteigerten Bewegungen des Trommelfelles sehen kann.

Schwerer wird es jedoch, die Entstehung einer Mittelohrerkrankung *unter Einfluß eines dyspeptischen Zustandes* zu erklären.

Es käme hier vielleicht in Betracht eine allgemeine Schwächung des Kindes durch die Ernährungsstörung und eine hierdurch bewirkte kleinere Resistenzfähigkeit des kindlichen Organismus den verschiedenen Infektionserregern gegenüber. Es wäre vielleicht noch am leichtesten, die Entstehung einer Otitis im Verlaufe von Dyspepsie durch einen rein mechanischen Vorgang zu erklären. Die erbrochenen Massen können sehr leicht durch die breite Tube in die Paukenhöhle gelangen: man sieht ja doch ungemein häufig, hauptsächlich bei schwächeren Kindern und bei schwereren Störungen, daß bei Erbrechen der Mageninhalt leicht in die Nase gelangt, und er kann daher auch leicht in die offene Tube eingepreßt werden.

Bei unseren 68 Fällen kam jedoch das Erbrechen bloß bei 26 Kindern zur Beobachtung; es entfällt daher für die Majorität

der Fälle (42) diese rein mechanische Erklärungsweise, und wir müssen hier die eigentliche Ursache der Mittelohrerkrankung noch weiter suchen.

Man hätte wohl erwarten können, daß speziell bei *akut verlaufenden Gastroenteritiden* die Erkrankung des Mittelohres viel häufiger auftreten wird, als wir dies selbst an unserem klinischen Materiale beobachten konnten. Es ist ja eine alte klinische Erfahrung, daß bei akuten Verdauungsstörungen sehr leicht und auch häufig eine Infektion des Gesamtorganismus im Wege der Blut- und Lymphbahnen entsteht, die sich dann klinisch und anatomisch in metastatischen Prozessen der verschiedensten Organe offenbart (Septiopyaemia gastrointestinalis). Bei chronisch verlaufenden Verdauungsstörungen sind diese septiko-pyämischen Zustände seltener. Wir sahen jedoch an unserem diesbezüglich wohl reichen klinischen Beobachtungsmateriale die Erkrankung der Paukenhöhle ziemlich selten gerade nach Gastroenteritiden auftreten. Wir werden noch über diese Verhältnisse später bei der Besprechung des gegenseitigen Einflusses der Otitis und Atrophie näher berichten.

Klinisch konnten wir ferner feststellen, *daß die Erkrankung des Mittelohres, speziell jedoch die eitrige Form, stets einen ungemein ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Verdauungsstörung ausübte.* Die Gewichtsverluste bei der mit Otitis media komplizierten Verdauungsstörung waren konstant weit größer als bei unkomplizierten Magendarmerkrankungen, und man konnte fast regelmäßig beobachten, daß sich der Zustand des Kindes bedeutend besserte, wenn es entweder zum spontanen Eiterdurchbruch kam, oder wenn durch Paracentese dem Eiter ein künstlicher Weg nach außen gebahnt wurde.

Einen ähnlich günstigen Einfluß übte auch bei katarrhalischen Formen, wo es zur Perforation nicht kam, die rechtzeitige Behandlung mit Umschlägen aus.

Wir haben daher das volle Recht, die im Verlaufe von gastrointestinalen Störungen auftretenden Otitiden als sehr ernste Erkrankungen anzusehen, die von großer Bedeutung auf den klinischen Verlauf der Verdauungsstörung sind und die auch prognostisch entschieden ihren Einfluß ausüben.

Die *rechtzeitig vorgenommene Paracentese zeigte uns ausgezeichnete Resultate,* und wir finden uns berechtigt zu sagen, man solle in jedem passenden Falle ja nicht mit der rechtzeitigen Paracentese säumen.

Das rechtzeitige Durchschneiden des Trommelfelles wurde in

allen von uns beobachteten Fällen von einem ungemein günstigen Erfolge begleitet, der nicht nur die Erkrankung der Paukenhöhle, sondern auch die Verdauungsstörung betraf.

Eine sehr häufige Erkrankung des Säuglingsalters, den *Soor*, beobachteten wir in unserem klinischen Materiale im ganzen bei 415 Kindern.

Bleiben diejenigen Fälle von Soor unberücksichtigt, wo die Erkrankung als ein ziemlich regelmäßiges Symptom einer Verdauungsstörung auftritt, bleiben im ganzen nur 20 Fälle von unkompliziertem Soor (4,8 pCt.), wo es im Verlaufe desselben zu einer Mittelohrerkrankung kam.

In 12 Fällen handelte es sich um schwache Kinder, in 3 Fällen um mittelmäßig entwickelte Kinder und 5 Kinder, waren kräftig, sehr gut genährt.

Entzündungen des Mittelohres, wo es zu einem Ausfluß kam, wurden bei 14 Kindern unilateral. bei 3 Kindern bilateral konstatiert. Die katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle wurde in drei Fällen nur einseitig, in einem Falle beiderseitig vorgefunden. In einem Falle rezidivierte die eitrige Otitis, und zwar nachdem das Kind dyspeptisch wurde.

In allen Fällen der Mittelohrerkrankung kam es zur *Genesung*, in einem Falle nach vorgenommener Paracentese starb ein Kind an einer schweren septischen Enteritis. Die Erkrankung der Paukenhöhle stellte sich nach den klinischen Erscheinungen von Soor in einem Zeitraume von 1—13 Wochen ein.

Die verschiedensten *Komplikationen* — Dyspepsie, Gastroenteritis, Beduarsche Aphten, Pharyngitis usw. — stellten sich in dieser Reihe stets erst nach erfolgter Erkrankung des Mittelohres ein.

In einem Falle kam es im Verlaufe einer akuten katarrhalischen Mittelohrentzündung zu einer derben Anschwellung hinter der linken Auricula. Da das Kind hierbei keine beunruhigenden Symptome zeigte, wurden nur laue Umschläge mit Burow verordnet, und es kam bei dieser Behandlung nach 15 Tagen zum vollkommenen Schwund der Anschwellung, und das Trommelfell zeigte auch einen normalen Befund. Es sei hier ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, *daß die Erkrankung des Mittelohres nach unkompliziertem Soor fast immer ohne irgendwelche Vorboten ganz plötzlich auftrat.* Kam es zu einem Ausflusse, handelte es sich stets bloß um ein seröses Exsudat, das auch meistens sehr bald schwand. Wir hatten es daher in dieser Reihe nur mit leichten Affektionen des Mittelohres zu tun. In dem letal endenden Falle war die eigentliche Todes-

ursache in einer septischen Enteritis zu suchen. Es kam daher zur Erkrankung des Mittelohres nach unkompliziertem Soor, einer sonst ungemein häufigen Krankheit des Säuglingsalters, eigentlich nur sehr selten (4,8 pCt.).

Es ist deshalb vor der Hand noch unmöglich, an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Soor und Otitis media zu denken.

Wir werden bei unseren weiteren klinischen Beobachtungen dieser heute noch offenen Frage unsere volle Aufmerksamkeit schenken: würde aber bei Otitis nach unkompliziertem Soor auch die bakteriologische Untersuchung des Mittelohrsekretes zu einer Auffindung des Soorpilzes führen, könnte man wohl dann in bestimmten Fällen auf einen ätiologischen Zusammenhang der beiden Affektionen schließen.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, in welchem Verhältnisse die Erkrankungen des Mittelohres zu den verschiedenen Erkrankungen der *oberen Luftwege* stehen. Die Erkrankung der oberen Luftwege wurde an unserem klinischen Materiale im ganzen bei 517 Kindern beobachtet: es handelte sich um 247 Fälle von Rhinitis, 262 Fälle von Pharyngitis und um 8 Fälle von Angina follicularis.

Das Mittelohr erkrankte bei Rhinitis in 19 Fällen (7,09 pCt.), bei Pharyngitis und Nasopharyngitis in 32 Fällen (12,2 pCt.) und bei Angina follicularis in 2 Fällen (25 pCt.).

Man erkennt auf den ersten Blick aus dieser Totalübersicht, daß die ziemlich seltenen Tonsilitiden des Säuglingsalters am häufigsten einen Einfluß auf die Entstehung einer Otitis ausüben dürften. Die Erkrankungen des Pharynx und die Nasopharyngitiden wurden schon viel seltener von einer Erkrankung der Paukenhöhle begleitet, und am seltensten beobachteten wir die Entstehung einer Otitis nach reinen Rhinitiden. Auf Grund der klinischen Erfahrung, daß die Affektionen der Nase und des Nasenrachenraumes sehr häufig zusammen verlaufen, wollen wir den klinischen Zusammenhang der Otitis und der Erkrankungen der oberen Luftwege überhaupt näher verfolgen.

In dieser Reihe handelte es sich in 12 Fällen um schwache Kinder, 26 Fälle betrafen Kinder von mittlerer Kategorie, und in 13 Fällen hatten wir es mit starken, gut genährten Kindern zu tun.

Eine *eitrige Entzündung* des Mittelohres wurde bei 27 Kindern am rechten Ohr, bei 28 Kindern am linken Ohr und auf beiden Ohren zugleich bei 6 Kindern beobachtet. In 6 Fällen kam es zu Rezidiven des eitrigen Prozesses, ein Kind dieser Reihe zeigte einige Rezidive nacheinander.

Die Erkrankung der Paukenhöhle erfolgte zugleich mit der Erkrankung der oberen Luftwege bei 2 Kindern. Bei einem dieser Fälle handelte es sich um ein frühzeitig geborenes Kind, das in der Couveuse verpflegt wurde, wo es im Alter von 8 Wochen zu einer akuten Rhinopharyngitis und rechtseitiger Otitis kam. Der zweite Fall betraf ein starkes, künstlich genährtes Kind, wo ein eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr zugleich mit Rhinitis auftrat. Zwei Kinder wurden aus der Außenpflege in die Anstalt retourniert: bei beiden konstatierten wir eine einseitige Otitis media suppurativa. Das eine von ihnen war mit Rhinitis, das andere mit Pharyngitis behaftet. Bei diesen zwei Kindern können wir natürlich genau die Zeit der Entstehung von Otitis nicht angeben.

Bei 17 Fällen entstand die Otitis in einem Zeitraume von 1—7 Tagen nach Erkrankung der oberen Luftwege, und zwar bei 6 Kindern nach Rhinitis, bei 9 Kindern nach Pharyngitis und bei 2 Kindern nach Rhinopharyngitis.

Die Mittelohrerkrankung verlief in dieser Reihe bei 6 Kindern unter Fieberbewegungen: es handelte sich hier ausschließlich um Fälle, wo eine Erkrankung des Pharynx oder des Nasenrachenraumes vorausging.

Bei einem Kind entstand die Rhinitis mit nachfolgender Otitis im Verlaufe einer Ophthalmoblennorrhoe.

In 16 Fällen kam es zur vollkommenen Heilung der Mittelohrerkrankung, 5 Kinder starben, und zwar 3 Fälle an einer Lungenentzündung, ein Kind an angeborener Schwäche und ein Kind an Miliartuberkulose.

Bei 24 Kindern kam es zu einer eitrigen Mittelohrentzündung nach Erkrankung der oberen Luftwege in einem Zeitraume von 1—12 Wochen.

Nach *Rhinitis* entstand die eitrige Otitis media im ganzen in 7 Fällen, und zwar bei 2 Kindern nach einer akuten, mit Fieber verlaufenden Rhinitis, bei den übrigen 5 Fällen handelte es sich um eine leichte, fieberfreie Affektion der Nasenschleimhaut.

Wir bemerken ausdrücklich, daß es sich in 2 Fällen dieser Reihe um eine gewöhnliche katarrhale Entzündung der Nasenschleimhaut handelte, die übrigen Fälle betrafen eine komplizierte Rhinitis. In 3 Fällen war nämlich die Rhinitis als ein Symptom der angeborenen Syphilis anzusehen, bei 2 Kindern kam die Rhinitis bei Ophthalmoblennorrhoe vor.

Es ist hieraus ersichtlich, daß es viel häufiger zu einer Erkrankung des Mittelohres kam, wenn eine spezifische, infektiöse Rhinitis

vorlag, als wenn es sich bloß um eine gewöhnliche genuine Erkrankung der Nasenschleimhaut handelte.

Ein einziges Kind dieser Reihe starb an einer schweren Sepsis nach Lues congenita.

In betreff des Zusammenhanges zwischen der Mittelohrerkrankung und den Affektionen des *Pharynx* sahen wir die Otorrhoe nach 3 akuten und 5 chronischen Pharyngitiden. Die akuten Pharyngitiden verliefen bei 2 Kindern unter ziemlich hohem Fieber, bei einem Kinde war der Verlauf afebril. Die eitrige Entzündung der Paukenhöhle stellte sich in diesen Fällen in einem Zeitraume von 1—5 Wochen ein. Ein Fall dieser Reihe zeigte zugleich eine akute Ophthalmoblennorrhoe und starb nachher an Pneumonie. Nach chronischen Pharyngitiden entstand in einem Zeitraume von 2—7 Wochen eine zur Perforation führende Otitis media suppurativa.

Eine gleichzeitige Erkrankung der *Nasen- und Rachenschleimhaut* führte bei 8 Kindern zur Otorrhoe, die sich in einem Zeitraume von 2—10 Wochen einstellte. 5 Fälle dieser Reihe waren von Fieber begleitet, bei 3 Fällen war die Temperatur stets eine normale.

Bei den mit Fieber verlaufenden Fällen wurden in einem Falle 5 mal nacheinander Rezidive des eitrigen Ausflusses beobachtet, die sich in ziemlich langen Intervallen — bis 17 Wochen — einstellten und außerdem 2 mal von Symptomen eines akuten, nicht perforierenden Katarrhs begleitet wurden. In dem zweiten Falle stellte sich bald nach erfolgtem Ausflusse eine akute Dyspepsie und ein nässendes Ekzem des Gesichtes ein. Der dritte Fall dieser Reihe betraf ein kongenital luetisches Kind, das an Pleuropneumonie zugrunde ging. Der vierte Fall zeichnete sich dadurch aus, daß sich nach erfolgtem Ausflusse eine Bronchitis einstellte. Beim fünften, an Nasopharyngitis erkrankten Kinde kam es 10 Wochen später unter mäßigem Fieber (38° C) zum eitrigen Ausflusse aus dem linken Ohr. Unter den fieberfreien Fällen war einmal die Mutter des Kindes de Lue suspect, beim zweiten Kinde stellte sich nach Otorrhoe eine Dyspepsie ein, der dritte Fall betraf eine unkomplizierte Nasopharyngitis.

Die *Tonsilitiden*, die im Säuglingsalter ziemlich selten auftreten, traten in unserem Materiale in 8 Fällen auf: in diesen Fällen kam es zur eitrigen Entzündung der Paukenhöhle bei 2 Kindern (25 pCt.); es erkrankte das Mittelohr nach Anginen am häufigsten.

Einmal handelte es sich um eine leichte, fieberfreie follikuläre Angina, die nach zwei Tagen schwand. Der eitrige Ausfluß stellte

sich nachher nach 3 Wochen ein und überging nach 3 Wochen in Heilung.

Im zweiten Falle zeigten die Tonsillen einen graugelben, zusammenfließenden Belag. Nachdem die nähere mikroskopische Untersuchung des Belages einen Verdacht auf *Löffler*sche Diphtherie erweckte, wurde eine subkutane Injektion von antidiphtherischem Heilserum (Bujwid No. I) vorgenommen. Klinisch verlief hierauf der Prozeß bei mäßigem Fieber unter dem Bilde einer leichten tonsillären Diphtherie. Am 5. Tage schwanden die Beläge, die Temperatur wurde eine normale. Drei Wochen nach Beginn der Diphtherie kam es zur Otorrhoe, die nach 19 Tagen in Heilung überging. Die Mittelohrerkrankung verlief unter leichten Symptomen.

An diese 46 Fälle von eitriger Entzündung der Paukenhöhle reihen sich noch 7 Fälle von Erkrankung des Mittelohres im Verlaufe der Erkrankung der oberen Luftwege an, wo es bloß zu *katarrhalischen* Veränderungen der Paukenhöhle kam und wo das Trommelfell unverletzt blieb.

Nach unserer klinischen Beobachtung trat die katarrhalische Entzündung der Paukenhöhle meistens auf beiden Ohren auf — in 5 Fällen —, nur bei 2 Kindern erkrankte nur das eine Ohr.

Die Rhinitis kam in dieser Reihe der Fälle als Vorbote bei 3 Kindern vor: in einem dieser Fälle kam es zum Mittelohrkatarrh bereits am ersten Tage nach dem Auftreten des Schnupfens, im zweiten Falle nach 3 Wochen, im letzten Falle nach 7 Wochen. Der letztgenannte Fall verlief unter Fieber; es wurde die Paracentese vorgenommen, doch das Kind starb an einer Sepsis.

Die Pharyngitis wurde in einem einzigen Falle als Vorbote des Mittelohrkatarrhs beobachtet.

Die Nasopharyngitis führte in einem Falle gleichzeitig zum Entstehen eines beiderseitigen Mittelohrkatarrhs, in 2 Fällen kam es zu katarrhalischen Erscheinungen der Paukenhöhle erst 10 Wochen nach Beginn der Nasopharyngitis.

In allen Fällen, ausgenommen den an Sepsis verstorbenen Fall, kam es zur vollkommenen Heilung des Katarrhs.

Die weiteren Fälle, die jedoch bereits bei der Besprechung der eitrigen Otitis media angeführt wurden, betrafen teils Kinder, bei welchen an einem Ohr eine eitrige Erkrankung, am anderen eine bloß katarrhale Form zum Vorschein kam, oder aber es handelte sich ursprünglich um eine katarrhale Entzündung, die in ihrem Verlaufe nachher zur eitrigen Mittelohrentzündung führte.

In die erste Reihe gehören 4 Fälle: bei 2 Kindern kam es nach Pharyngitis zur katarrhalischen Entzündung der Paukenhöhle im Verlaufe von 4—9 Tagen.

Der dritte Fall betraf ein retourniertes Kind, welches außer Pharyngitis einen rechtsseitigen Mittelohrkatarrh und einen eitrigen Ausfluß aus dem linken Ohr aufwies. In diesem Falle wurde rechts die Paracentese vorgenommen.

Der vierte Fall war eine diphtherische Angina, wo es 3 Tage nach erfolgtem eitrigem Ausfluß aus dem rechten Ohr zu akuten katarrhalischen Erscheinungen im linken Mittelohr kam.

In die zweite Reihe gehören 3 Fälle:

Bei einem luetischen Kinde kam es 2 Wochen nach Beginn der Coryza zu einem linksseitigen Mittelohrkatarrh, der nach 3 Wochen in eine eitrige Form überging.

Im zweiten Falle einer 6 Wochen andauernden Pharyngitis entstand unter Fieber ein akuter Mittelohrkatarrh, der in zwei Tagen in Eiterung überging. In diesem Falle starb das Kind an Pneumonie.

Im dritten Falle war klinisch eine Nasopharyngitis konstatiert: nach 17 Tagen trat in beiden Ohren ein akuter Katarrh ein, der nach 3 Tagen in Eiterung überging.

Es sei ferner noch ein Fall ausgeführt, wo es 3 Tage nach Beginn einer Rhinitis zum rechtsseitigen eitrigen Ausfluß kam, der bald schwand. Zehn Wochen später kam es an demselben Ohr zum akuten Mittelohrkatarrh, der dann heilte.

Die eitrigen Mittelohrentzündungen zeigen einen auffallenden Hang zum Entstehen von *Rezidiven*, wie man es wohl am besten in dem folgenden Fall beobachten kann: Bei einem Kinde entstand 5 Wochen nach Nasopharyngitis eine linksseitige Otitis media suppurativa, die bald schwand. Vier Wochen nachher zeigte sich in demselben Ohr ein akuter Katarrh, der auch bald verschwand. Im weiteren Verlaufe von 9 Wochen rezidivierte am linken Ohr der Katarrh, der jedoch nach 5 weiteren Wochen in einen eitrigen Prozeß überging.

Wir kommen nunmehr zum näheren Studium der Zusammenhänge der Erkrankungen des *Mittelohres und der verschiedenen Affektionen der tieferen Luftwege* (Bronchien und Lungen).

Vor allem sieht man, daß die Mittelohraffektionen nach Erkrankungen der Bronchien und Lungen fast gleich oft entstehen, wie dies der Fall bei den bereits besprochenen Erkrankungen der oberen Luftwege war. Unter 99 Fällen von *Bronchitis* kam es bei

9 Kindern zur Mittelohrerkrankung (9,09 pCt.), unter 75 Fällen von *lobulären und kroupösen Pneumonien* kam die Mittelohrerkrankung bei 5 Kindern vor (6,66 pCt.). Es ist daher die Zahl der nach Bronchitiden und Pneumonien entstehenden Otitiden fast gerade so groß, wie die Zahl derselben nach Rhinitiden und Rhinopharyngitiden, nur die einzigen Anginen allein bilden hier eine Ausnahme, indem sie weit häufiger von Otitis gefolgt werden.

Wir hatten es in dieser Reihe mit 5 schwachen, 8 mittelmäßig genährten und 2 starken Kindern zu tun.

Die Mittelohrentzündung stellte sich in unserem Beobachtungsmateriale nach 5 leichten und nach 3 schweren Bronchitiden ein. In einem Falle kam es zur Erkrankung des Mittelohres nach einer Kapillarbronchitis, einmal nach Bronchopneumonie und in vier Fällen nach kroupöser Lungenentzündung.

Besprechen wir zuerst die *leichten Fälle von Bronchitis.* Hier stellte sich die Erkrankung der Paukenhöhle nach 2 Wochen 3 Tagen bis 4 Wochen ein, und zwar beobachteten wir bei 4 Kindern einen einseitigen, bei einem Kinde einen gleichzeitig beiderseitigen Ohrenausfluß. Ein Fall von einseitiger Otitis suppurativa war mit Lues papulosa kompliziert, und es kam daselbst im zweiten Ohr zur akuten katarrhalischen Entzündung, die nach 13 Wochen in einen eitrigen Prozeß überging. Ein Fall dieser Reihe war mit Spasmus glottidis kompliziert.

Beim Kinde, das mit beiderseitiger Otorrhoe behaftet war, kam es einmal zu Rezidiven der Mittelohrerkrankung. Alle Fälle dieser Reihe verliefen unter leichten Symptomen bei normaler Temperatur, und alle heilten prompt.

Nach diffusen, unter schwereren Symptomen verlaufenden Bronchitiden kam es zur eitrigen Entzündung der Paukenhöhle bei 3 Kindern. In allen Fällen erschien die Otorrhoe 5 Wochen nach Beginn der Bronchitis und war dieselbe bei einem Falle eine beiderseitige. Der erste Fall verlief unter hohem Fieber, der zweite Fall der beiderseitigen Otitis media führte zur Periostitis ossis temporalis lat. sin. und verlief bei dem sonst debilen Kinde letal.

Der dritte Fall, der ein 10 Monate altes rachitisches Kind betraf, war mit einer vorhergehenden akuten rezidivierenden Gastroenteritis und einer Phlegmone des linken Femur kompliziert. Acht Wochen nach Erkrankung des rechten Ohres stellte sich aus dem linken Ohr ein eitriger Ausfluß ein, und die diffuse Bronchitis überging in eine letal verlaufende Bronchopneumonie.

Bronchitis capillaris führte in einem Falle zur beiderseitigen

Otitis media suppurativa, die in 3 Wochen nach Beginn der Krankheit erschien. Die eitrige Entzündung rezidivierte in diesem Falle einmal, um dann in Heilung überzugehen.

Mit *Bronchopneumonie* wurde in die Anstalt ein rachitisches Kind im Alter von 12 Monaten retourniert. Zwei Tage nach der Aufnahme des Kindes zeigte sich aus dem rechten Ohr ein eitriger Ausfluß, nach 4 Wochen auch links. Das Kind ging an der Lungenaffektion zugrunde.

Kroupöse Pneumonie mit darauffolgender Erkrankung des Mittelohres können wir in 4 Fällen verzeichnen. Der erste Fall betraf ein 11 Monate altes Kind, das früher mit Pemphigus behaftet war und suspect de lue erschien.

Dieses Kind zeigte 4 Tage nach der Aufnahme einen blutigen Ausfluß aus dem rechten Ohr, der höchstwahrscheinlich infolge vom Platzen einer Pemphigusblase des äußeren Gehörganges entstand. Nach 4 Wochen kam es zur kroupösen Pneumonie und 9 Tage später zu einem eitrigen Ausflusse aus dem linken Ohr und zu einer Anschwellung der Umgebung des rechten Warzenfortsatzes. Dieser Fall heilte vollkommen aus.

Im zweiten Falle einer kroupösen Lungenentzündung kam es am 7. Tage, im dritten Falle 4 Wochen nachher zu einem eitrigen Ohrenausfluß.

Der vierte Fall betraf ein 6 Monate altes, mit kroupöser Lungenentzündung retourniertes Kind, wo es nach 9 Wochen zur beiderseitigen Otitis media suppurativa kam, mit nachfolgendem kariösem Prozesse des Mittelohres. Das Kind starb an Pneumonie und Sepsis.

Es ist wohl von klinischer Seite wichtig zu bemerken, daß bis *auf eine einzige Ausnahme* die Erkrankung des Mittelohres nach Erkrankungen der *tieferen* Luftwege *stets einen eitrigen Charakter aufwies*: der einzige Fall einer katarrhalen Mittelohrentzündung betraf ein Kind, wo das zweite Ohr einen eitrigen Ausfluß zeigte.

Bei verschiedenen Erkrankungen der Luftwege überhaupt handelt es sich höchstwahrscheinlich am häufigsten um ein direktes Überschreiten der Infektion auf das Mittelohr durch die Tuba Eustachii.

Wie früher schon angeführt wurde, ist das Überschreiten der Erkrankung auf das Mittelohr durch die Tuba Eustachii ungemein leicht, und dies speziell dann, wenn wir es mit einer Rhinitis oder Rhinopharyngitis zu tun haben. Die Tube ist im zartesten Kindesalter breit, kurz, und ihre Mündung befindet sich sehr nahe dem

weichen Gaumen, so daß beim Schreien oder Weinen des Kindes sehr leicht die Luft in die Paukenhöhle eindringt (*Gomperz*). Ferner geschieht es ungemein leicht, daß aus demselben Grunde beim Husten oder Niesen das Sekret des Nasopharynx in die Paukenhöhle eindringt, wie es auch leicht zum Eintritt des Mageninhaltes in die Paukenhöhle beim Erbrechen des Säuglings kommen kann.

Derselbe Vorgang kann sich auch beim Husten infolge von Bronchitis einstellen.

Da sich jedoch der Sitz der Erkrankung bei Bronchitis nicht so unmittelbar in der nächsten Nähe der Tuba befindet, wie dies bei Rhinopharyngitis der Fall ist, ist auch der Prozentsatz der Mittelohrerkrankung nach Bronchitis und Pneumonie etwas geringer als nach Rhinopharyngitiden. Nach Lungenentzündungen kann natürlich die Infektion des Mittelohres auch im Wege der Blutbahn entstehen.

Wir kommen nunmehr im weiteren zu dem Verhältnis *zwischen den Erkrankungen des Mittelohrs und den verschiedenen Allgemeinerkrankungen*. Im zartesten Kindesalter kommt hier mit vollem Rechte als erste die *Rachitis* in Erwägung, die ja eine häufige und typische Erkrankung des Säuglingsalters speziell vorstellt.

Wir hatten während der ganzen Beobachtungszeit 112 Fälle von Rachitis. Es waren meistens Kinder, die aus der Außenpflege in die Anstalt retourniert wurden und die fast alle schwerere Erkrankungsformen der Rachitis aufwiesen. In diesem großen Beobachtungsmateriale sahen wir eine Erkrankung des Mittelohres allein bei einem einzigen Kinde (0,81 pCt.). Das 8½ Monate alte, aus der Außenpflege retournierte Kind, wies deutliche Zeichen der Craniotabes rachitica auf. Außer Rachitis war das Kind normal. Fünf Tage nach der Aufnahme auf die Klinik zeigte sich eine beiderseitige eitrige Otitis. Erst später trat hierzu eine Pneumonie, an welcher das Kind dann zugrunde ging.

Außer diesem Falle wurde zwar noch bei 16 rachitischen Kindern eine Erkrankung des Mittelohrs gefunden, doch waren alle diese Fälle nicht rein. Bei 4 Kindern ging der Erkrankung der Paukenhöhle unmittelbar eine Pharyngitis voran, bei 3 Kindern entstand die Otitis nach Pneumonie, bei 4 Fällen ging Dyspepsie voran, ein Kind zeigte eine chronische, akut exazerbierende Gastroenteritis, ein Kind war luetisch und wies einen schweren spezifischen Schnupfen auf, und beim letzten Kinde handelte es sich um Tuberkulose. Bei allen diesen 14 Fällen ist es wohl schwer, die vor-

gefundene Rachitis allein als Ursache der nachfolgenden Mittelohrentzündung anzugeben.

Die letzten zwei Fälle von restituierten rachitischen Kindern kamen bereits mit eitriger Erkrankung der Paukenhöhle zur Aufnahme. Obzwar das erste Kind außer Rachitis keine andere Erkrankung aufwies, das zweite Kind nur einen Schnupfen hatte, kann man diese beiden Fälle nicht mehr als reine ansehen, denn wir wissen nicht, um was es sich bei den beiden Kindern vor ihrer Aufnahme in die Anstalt noch handelte.

Unsere klinischen Beobachtungen stehen, was diese Frage betrifft, in einem krassen Widerspruch mit den Angaben *Eitelbergs* (l. c.). *Eitelberg* fand unter 250 rachitischen Kindern 25 Fälle von eitrigen Entzündungen des Mittelohres, ohne daß er eine andere Ursache der Otitis hätte angeben können. Außerdem sah er bei 5 rachitischen Kindern eine Erkrankung des äußeren Ohres. Bei 9 Fällen war die Erkrankung der Paukenhöhle eine akute, bei 16 Fällen eine chronische. Sein Beobachtungsmaterial betraf Kinder von 1 bis 8 Jahren, die ausschließlich nur *ambulant* behandelt wurden. Der Autor gibt nichts näheres darüber an, ob etwa bei seinen kleinen Patienten nicht eine andere Erkrankung der beobachteten Otitis voranging. Man kann daher auf Grund dieses Materiales keinesfalls als bewiesen ansehen, daß die Rachitis allein die Erkrankung des Mittelohres herbeigeführt hätte. Man kann ja doch nicht wissen, ob nicht bei den betreffenden Kindern *vor* dem ersten Jahre eine Erkrankung des Mittelohres schon bestand, die in Heilung überging und nachher während der ambulanten Beobachtung nach Einwirkung einer geringen Ursache — Schnupfen usw. — rezidivierte und eventuell zur chronischen Otitis führte, wie es *Eitelberg* in seiner Statistik angibt. Der pathologisch-anatomische Befund an den Felsenknochen bei Rachitikern allein, auf welchen *Eitelberg* aufmerksam macht, kann an und für sich nicht genügen, um die Entstehung einer eitrigen Mittelohrentzündung zu erklären. Die von *Eitelberg* angegebenen und für Rachitis charakteristischen Veränderungen des Trommelfelles — die Trübungen und Verdickungen des Trommelfelles, Narben und Schlaffwerden desselben — kann man auch bei großer Zahl von Kindern finden, die keinerlei Anzeichen von Rachitis zeigen.

Zur Zeit der Organisation des Trommelfelles, wo die früher verdickte Membrana proria in fibrilläres Bindegewebe übergeht und wo die epitheliale Schicht des Trommelfelles noch mächtiger erscheint und teilweise noch mit dem myxomatösen embryonalen

Gewebe in Verbindung steht, das man nach *Weiß*, *Preysing* und *Gomperz* auch bei älteren Kindern vorfinden kann, kann das Trommelfell doch nicht denselben Glanz und dieselbe Durchsichtigkeit aufweisen, wie dies bei dem Erwachsenen der Fall ist. Außerdem müßte man alle etwa vorhergehenden, aus anderen Ursachen entstandenen entzündlichen Veränderungen des Trommelfelles ausschließen, was selbstverständlich bei den bloß ambulant behandelten Kindern wegen unverläßlicher und ungenügender Angaben der Eltern oder der Pflegepersonen ungemein schwer ist.

Man könnte wohl annehmen, daß nach den Ausführungen von *Gomperz*, *Heermann*, *Aschoff* das myxomatöse Gewebe der Paukenhöhle ein ungemein günstiger Boden zum Entstehen von eitrigen Mittelohrentzündungen wäre. Wir müssen jedoch hier als Entstehungsursache des eitrigen Prozesses stets das Eindringen einer Infektion, auf welchem Wege immer, voraussetzen: der Rachitis an und für sich als einer Allgemeinerkrankung fällt hier sicher keine ätiologische Rolle zu.

Man kann wohl in der Anstaltspflege bereits die ersten, durch nichts komplizierten Anfänge der Rachitis leicht konstatieren und dies speziell bei einem reichen klinischen Beobachtungsmateriale, das uns zur Verfügung steht. Und doch beobachteten wir bloß einen einzigen, früher angeführten Fall von Rachitis, wo es nach 5 Tagen zu einer eitrigen Mittelohrentzündung kam. Man muß jedoch bedenken, daß es sich da um ein aus der Außenpflege retourniertes Kind gehandelt hat, und wir können nicht wissen, was bei dem Kinde früher vorkam, ob es sich etwa nicht um eine Exazerbation einer früher bestehenden Otitis handelte, deren Ursache uns unbekannt bleibt.

Wir kommen nunmehr zu *Lues congenita*. Unter 65 mit Lues congenita behafteten Kindern kam es im ganzen bei 14 Fällen zur Erkrankung des Mittelohres (21,55 pCt.). Unter diesen Fällen kam es zur Erkrankung der Paukenhöhle ohne irgendeine vorhergehende Erkrankung bei 8 Kindern (12,3 pCt.). Diese Reihe betrifft daher Fälle, wo Lues congenita als einzige Ursache der Otitis anzusehen wäre. Bei den übrigen 6 Fällen handelte es sich zwar um luetische Kinder, doch ging der Erkrankung der Paukenhöhle noch eine andere Erkrankung voraus. Es handelte sich meistens um Erkrankungen der Luftwege und um Ernährungsstörungen, die schon allein eine Otitis hervorrufen können. Unter diesem Beobachtungsmateriale waren 7 Kinder schwach, 2 Kinder von mittlerer Ernährung und 5 Kinder stark, gut genährt. In den

Fällen von reiner Syphilis handelte es sich meistens — bei 6 Kindern — um ein makulo-papulöses Syphilid, in einem Falle sahen wir ein bullöses und ulceröses Syphilid; bei einem Kinde konstatierten wir eine luetische Periostitis des Humerus. Bei den Müttern dieser Kinder war einmal die luetische Infektion ganz frisch, zwei Mütter zeigten deutliche Symptome einer überstandenen Lues, bei einer Mutter war die *Wassermann*sche Reaktion positiv. Bei 2 Müttern wurden keinerlei Symptome einer bestehenden Lues vorgefunden.

In einem *einzigen* Falle zeigte sich vorerst ein akuter Mittelohrkatarrh, der nach 14 Tagen trotz der Therapie in eine eitrige Entzündung überging. In den übrigen *fünf* Fällen handelte es sich gleich im Anfang um einen eitrigen Prozeß, der stets ohne vorhergehende Symptome auftrat, ausgenommen einen Fall, wo der Otorrhoe hohes Fieber voranging. Die letzten 2 Fälle sind dadurch interessant, daß bei einem Kinde der Ausfluß aus dem Ohr 7 Tage, bei dem zweiten 3 Wochen vor der Eruption des makulo-papulösen Exanthems auftrat. Es sei jedoch ausdrücklich bemerkt, daß bei allen diesen 8 Fällen von angeborener Syphilis gleich von Beginn der Beobachtung eine luetische Coryza zu konstatieren war, und es ist wohl leicht anzunehmen, daß die Erkrankung des Mittelohres bei unseren Fällen in einem ätiologischen Zusammenhange mit der spezifischen Erkrankung der Nasenschleimhaut in Verbindung stand. Alle diese Fälle führten zur Heilung.

Bei 6 Fällen von angeborener Syphilis handelte es sich um eine Komplikation der Lues mit anderen Erkrankungen, besonders mit Erkrankungen der Luftwege.

Bei 4 luetischen Kindern ging der Mittelohrerkrankung eine Rhinopharyngobronchitis voran, die nachher in 3 Fällen in eine Pneumonie überging. Bei einem luetischen und rachitischen Kinde sahen wir Pharyngitis mit Soor vorangehen, und bei einem Luetiker handelte es sich um eine Dyspepsie. In allen diesen Fällen tritt die Frage an uns heran, ob nicht etwa diese verschiedenen, der Otitis vorangehenden Erkrankungen schon selbst auf Grund der konstitutionellen Allgemeinerkrankung entstanden sind, wie dies bei Coryza sicher der Fall ist. Und ist dies der Fall, dann zeigt unser klinisches Material der Lues congenita, daß diese schwere Infektionskrankheit ungemein oft die Entstehung einer Mittelohrerkrankung begünstigt.

Viel häufiger noch beobachteten wir die Entstehung von Otitis bei *tuberkulösen* Kindern: wir hatten Gelegenheit, bei 23 mit Tuber-

kulose behafteten Kindern bei 7 Fällen die Entstehung einer Mittelohrerkrankung zu konstatieren (30,4 pCt.).

Bei 5 Fällen hiervon handelte es sich um einen eitrigen Prozeß, der einmal beiderseitig, einmal mit gleichzeitigem Katarrh des zweiten Ohres auftrat.

Bei 2 Fällen handelte es sich bloß um katarrhale Veränderungen der Schleimhaut der Paukenhöhle.

Die tuberkulöse Belastung des Kindes seitens der Eltern wurde bei 3 Kindern sichergestellt, und zwar handelte es sich bei 2 Fällen um eine Tukerkulose der Mutter, bei 1 Falle um eine Tuberkulose des Vaters. Der Großvater eines Kindes starb an Lungentuberkulose. Bei 2 Fällen wurden in der Anamnese keinerlei tuberkuloseverdächtige Momente angegeben, und in 1 Falle war die Anamnese der Eltern gänzlich unbekannt.

Bei allen 7 Fällen wurde die Diagnose einer tuberkulösen Infektion des Kindes bereits klinisch sichergestellt. Sehr gute Dienste leistete uns hierbei die Kutanreaktion nach *Pirquet*: sie wurde im ganzen bei 6 Fällen gemacht und fiel bei allen diesen an Tuberkulose erkrankten Kindern positiv aus.

Wir verzeichnen in dieser Reihe im ganzen 4 Todesfälle: 2 Fälle erkrankten unter den klinischen Symptomen einer tuberkulösen Basilarmeningitis, die auch bei der Sektion zugleich mit einer allgemeinen miliaren Eruption vorgefunden wurde.

Bei den übrigbleibenden 2 Fällen wurde klinisch eine tuberkulöse Erkrankung der peribronchialen Drüsen mit Hilfe der Skiographie konstatiert. In einem dieser Fälle handelte es sich noch um einen kariösen Prozeß des Os petrosum, wie dies auch durch die an unserer Klinik vorgenommene Operation (Prof. *Kutvirt*) nachgewiesen wurde.

Bei der pathologischen Sektion dieser beiden Fälle wurden auch typische tuberkulöse Veränderungen in den peribronchialen Drüsen vorgefunden, die in einem Falle zur allgemeinen miliaren Eruption führten. In dem zweiten Falle wurde am Sektionstische noch eine beginnende Pneumonie konstatiert.

Der eigentlichen Erkrankung des Mittelohres ging in einem Falle 2 Tage vorher eine Pharyngitis voran, im anderen Falle zeigten sich einen Tag vor dem Beginn einer katarrhalen Mittelohrentzündung schwache dyspeptische Symptome. Der dritte Fall betraf ein 11 Tage altes, debiles, herabgekommenes, 1800 g wiegendes Kind, das mit einer rechtsseitigen eitrigen Parotitis behaftet war. Der Abszeß wurde geöffnet. und nach 12 Tagen kam es beim

Kinde zur rechtsseitigen eitrigen Mittelohrentzündung und zur diffusen externen Otitis, die nach 1 Woche eine Perichondritis der Auricula zur Folge hatte. Nach weiteren 2 Tagen stellte sich eine rechtsseitige Facialisparalyse ein.

Eine Facialisparalyse bemerkten wir noch bei einem Außenkinde, das stark herabgekommen mit einer eitrigen rechtsseitigen Otitis in die Anstalt zur Aufnahme kam. Es wurde bei diesem Kinde eine rechtsseitige eitrige Otitis mit Granulationen gefunden und eine Exkochleation vorgenommen, bei welcher kariöse Veränderungen im Os petrosum konstatiert wurden. Nach 7 Wochen kam es bei diesem Kinde zur rechtsseitigen Facialisparalyse. Bei 2 Kindern konnten wir eine vollkommene Heilung der Mittelohrerkrankung sicherstellen: der eine Fall betraf einen akuten Mittelohrkatarrh, der andere den erst genannten Fall von Parotitis, wo es zum Verschwinden aller angeführten Symptome kam.

Der dritte Fall entging unserer weiteren klinischen Beobachtung da er wegen Erysipel in das böhmische Kinderkrankenhaus transferiert wurde.

Bei einem Falle eines beiderseitigen Mittelohrkatarrhs wurde die Paracentese vorgenommen. Dieses Kind starb nach 5 Tagen unter unbedeutenden Symptomen.

Der Verlauf der Fälle war meistens fieberhaft: 3 Fälle zeigten hohe Temperaturen (39° und noch mehr), bei 3 Fällen war die Körpertemperatur nur mäßig erhöht (38°). Bei 2 Kindern, die geheilt sind, verlief die Mittelohrerkrankung fieberlos.

Der größte Teil der tuberkulösen, mit einer Mittelohrerkrankung behafteten Kinder betraf meistens schwache, subtile Kinder (4), 2 Fälle waren von mittlerer Ernährung, ein einziges Kind war stark, gut genährt.

Aus dem sehr hohen Prozentsatz der Mittelohrerkrankung bei tuberkulösen Kindern kann man wohl schließen, daß das Mittelohr auch im zartesten Kindesalter auf Grundlage der tuberkulösen Infektion ungemein häufig in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist ferner aus unserer Beobachtung deutlich zu sehen, daß es bei tuberkulösen Säuglingen noch häufiger zu Facialisparalysen und kariösen Prozessen im Os petrosum kommt, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.

Sehr selten beobachteten wir in unserem Materiale eine *Entzündung der Parotis*. Es waren dies im ganzen nur 4 Fälle, wo es jedoch bei jedem zur Erkrankung des Mittelohres kam (100 pCt.). Drei Kinder waren schwach, ein Kind von mittel-

mäßiger Ernährung. Die Erkrankung der Paukenhöhle entstand bei 3 Kindern im Gefolge der Parotitis, bei 1 Kinde stellte sich eine entzündliche Vergrößerung der Parotis erst nach der Erkrankung des Mittelohres ein.

Der erste Fall betraf ein 24 Tage altes Kind, das dyspeptisch war. Nach 14 Tagen kam es zu einer Anschwellung der Parotis, nach weiteren 3 Tagen kam es an derselben Seite zu einem Katarrh der Paukenhöhle, der nach zwei Tagen in eine eitrige Entzündung überging. In den folgenden Tagen stellten sich bei dem Kinde schwere Intoxikationserscheinungen ein (Muskelspasmen, Fieber, charakteristisches Exterieur), die als Folge einer akuten Exazerbation der Dyspepsie zu deuten waren, die dann nach einer Dauer von 1 Monat endlich letal endete. Bei der pathologischen Sektion wurde akute Enteritis, Omphalovasculitis purulenta und eine eitrige diffuse Peritonitis gefunden. Es ist wohl richtig anzunehmen, daß die Anschwellung der Parotis sowie die übrigen Symptome infolge der allgemeinen Sepsis entstanden sind. Der zweite Fall betraf ein Außenkind, das mit Intoxikationserscheinungen und akuter Gastroenteritis zur Aufnahme kam. Nach 18 Tagen kam es auch hier zu einer mächtigen Anschwellung der Parotis und zu einer rechtsseitigen akuten Myringitis. Vier Tage später stellte sich aus dem rechten Ohr ein eitriger Ausfluß ein, und zugleich wurde die Anschwellung der Parotis etwas kleiner. Nach 8 Tagen jedoch wurde die Anschwellung der Parotis wieder bedeutender, es stellte sich daselbst Fluktuation ein, und bei der Inzision kam eine große Menge von Eiter zum Vorschein. Das schwerkranke Kind verweigerte gänzlich die Brust, die Ernährung ging rapid herab, und nach 17 Tagen kam es zum Exitus. Bei der Sektion wurde eine chronische Colitis, beginnende Lungenentzündung und allgemeine Sepsis konstatiert. In diesem Falle kann man wohl an eine enterogene Sepsis denken: die Vereiterung der Parotis und die Erkrankung des Mittelohres sind höchstwahrscheinlich auf metastatischem Wege zustande gekommen. In diesen beiden Fällen ging der eitrigen Erkrankung der Paukenhöhle eine Entzündung der Parotis voran, und man kann wohl annehmen, daß die Infektion der Paukenhöhle erst sekundär als Folge der Parotitis eingetreten ist.

Der dritte Fall ist nicht mehr so klar. Es handelte sich da um ein 13 Tage altes Kind, welches bereits bei seiner Aufnahme eine rechtseitige eitrige Parotitis zeigte. Es kam daselbst zur Verbreitung der Eiterung bis vor den rechten Kopfnicker. Es wurden

zwei Inzisionen gemacht. Nach 12 Tagen erschien ganz plötzlich ein eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr. Nach 1 Woche kam es zur Perichondritis der rechten Auricula und 2 Tage nachher zur rechtsseitigen Facialisparalyse. Es sei jedoch bemerkt, daß bei dem Kinde die *Pirquet*sche Reaktion positiv ausfiel. Alle diese Komplikationen gingen nach längerer Zeit in Heilung über. Man kann in diesem Falle den eigentlichen Grund der Parotitis genau nicht angeben, vielleicht handelte es sich um eine vom Munde ausgehende Infektion. Man kann auch nicht bestimmt angeben, inwiefern bei diesem Kinde die Tuberkulose mitspielte.

Der vierte Fall zeigt darin eine Abweichung, daß die Anschwellung der Parotis erst der Erkrankung der Paukenhöhle folgte.

Es handelte sich um ein leicht dyspeptisches Kind, das eine leichte Pharyngitis und eine oberflächliche Eiterung des Nabels aufwies. Bei diesem Kinde kam es nun zu einem linksseitigen eitrigen Ausfluß aus dem Ohr, am rechten Ohr wurde zugleich eine katarrhalische Mittelohrentzündung konstatiert, die nach 5 Tagen in eine eitrige Otitis überging. Die Dyspepsie ist unterdessen verschwunden. Nun stellte sich bei dem Kinde noch während des Ohrenausflusses nach 5½ Wochen plötzlich eine Infiltration der rechten Parotis ein, die jedoch bald wieder schwand. Man kann hier wohl annehmen, daß es infolge der eitrigen Otitis zu einer Reizung der Parotis kam, und zwar im Wege der *Santorini*schen Inzisuren.

Eine sehr häufige Erscheinung in unserem klinischen Materiale ist die *angeborene Schwäche*, die wir im ganzen bei 241 Kindern beobachten konnten. Unter dieser ziemlich bedeutenden Zahl kam es bei 19 Fällen zu einer Erkrankung des Mittelohres (7,88 pCt.). Das Körpergewicht bei der Aufnahme in die Anstalt schwankte bei 7 Kindern zwischen 1450—2000 g, bei 12 Kindern zwischen 2000—2400 g. Man muß jedoch bemerken, daß bei 13 Fällen dieser Reihe der eigentlichen Erkrankung der Paukenhöhle noch verschiedene andere Erkrankungen vorangingen — Rhinitis, Nasopharyngitis, Bronchitis, Pneumonie, Dyspepsie und Soor. Alle diese angeführten Erkrankungen haben jedoch, wie bereits angeführt wurde, schon an und für sich eine eventuelle Erkrankung des Mittelohres zur Folge. Man kann daher in diesen 13 Fällen absolut nicht zu der Überzeugung kommen, daß die angeborene Schwäche allein eine Erkrankung des Mittelohres zur Folge haben könnte. Nur bei 6 debilen Kindern beobachteten wir eine Erkrankung der Paukenhöhle, ohne daß wir eine andere ätiologische

Ursache hätten angeben können (2,46 pCt.). Zwei dieser Fälle verliefen ungemein leicht, ohne irgendwelche Komplikationen. In den übrigen 4 Fällen kam es erst nach Erkrankung des Mittelohres einmal zur Dyspepsie, ein andermal zur Coryza, beim dritten Falle zur Nasopharyngitis mit nachfolgender Dyspepsie und beim vierten Kinde zum Soor. Bei 5 Kindern dieser Reihe kam es zur vollkommenen Heilung des Prozesses, nur bei einem Kinde kam es später zu einer Lungenentzündung, der das Kind auch erlag.

Bei debilen Kindern beobachtet man klinisch sehr häufig Lungenatelektase, die umso schwerer verläuft, je schwächer das Kind ist.

Bei keinem einzigen Fall von Debilitas congenita, wo es zu einer Erkrankung der Paukenhöhle kam, beobachteten wir irgendwelche Anzeichen von Lungenatelektase.

Diese unsere Beobachtung ist in einem krassen Widerspruch mit den Angaben von *Wreden*, der bei seinen 16 Fällen von Lungenatelektase bei „*schwächeren*" Kindern konstant eine Erkrankung des Mittelohres vorfand.

Die Behandlung von debilen Kindern in einer hygienisch eingerichteten Couveuse, wie dies auf unserer Klinik bei geeigneten Fällen regelmäßig und mit dem besten Erfolge geschieht, übte keinerlei Einfluß auf die Entstehung einer Mittelohrerkrankung aus *Scherer* (35).

(Schluß im nächsten Heft.)

Ludwig Tobler †.

Am 2. VI. starb in Breslau der Ordinarius für Kinderheilkunde und Direktor der Universitäts-Kinderklinik Professor Dr. *Ludwig Tobler*, erst 39 Jahre alt, infolge einer von einem Nackenfurunkel ausgehenden, rapid verlaufenden Sepsis. Mitten in erfolgreichster Tätigkeit ereilte ihn der Tod. Nur wenige Jahre war es ihm vergönnt, als Lehrer, Arzt und Forscher in Breslau zu wirken, aber schon in dieser kurzen Zeit erwies er sich als Meister seines Faches. Die Breslauer Kinderklinik war unter seiner Leitung eine Stätte reger und ernster Forschung. *Tobler* versammelte um sich vorzügliche Mitarbeiter und wußte sie durch sein gutes Beispiel zu erfolgreicher Tätigkeit anzuregen.

Seine besten eigenen Arbeiten liegen auf dem Gebiete der Stoffwechsel- und Ernährungslehre. Eines seiner letzten Werke, die „allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter", welche in er Gemeinschaft mit *Bessau* verfaßte, zeigt, wie ausgezeichnet er diesen Gegenstand beherrschte. Kein Arzt, der auf diesem Gebiete arbeiten will, wird dieses Buch entbehren können, und jeder wird darin reichliche Anregung zur weiteren Forschung finden. Besondere Erwähnung verdienen *Toblers* Studien über die Verdauung der Milch und über die Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten. Sie bilden eine wertvolle Bereicherung der pädiatrischen Literatur. Ein Blick auf das nachstehende Verzeichnis der gesamten Publikationen *Toblers* zeigt aber, daß seine Interessen nicht einseitig waren. Er war ein vorzüglicher Kliniker, der am Krankenbette gut zu beobachten verstand und sich unablässig bemühte, die Pathologie des Kindes auf den verschiedensten Gebieten zu bereichern.

Die deutsche Pädiatrie verliert mit *Tobler* einen ihrer besten Vertreter. Der Verlust ist besonders groß, weil *Tobler* noch auf der aufsteigenden Bahn seines Schaffens stand und eine hervorragende Persönlichkeit war, die aus der Erinnerung der Kollegen, die ihn kannten, nicht verschwinden kann. Seine Verdienste um die Breslauer Kinderklinik und seine wissenschaftlichen Arbeiten sichern ihm ein unvergängliches Denkmal in der Geschichte der deutschen Pädiatrie.

Czerny.

Verzeichnis der Arbeiten von Professor Tobler.

1902.

Tobler, Der Achselbogen des Menschen, ein Rudiment des Panniculus carnosus der Mammalier. Morphologisches Jahrbuch. 1902. Bd. 30.

1904.

Tobler, Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 59.

Tobler, Über Pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. 1904. Bd. 80.

Tobler, Phosphaturie und Calcariurie. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 72.

1905.

Tobler, Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 3.

Tobler, Über die Eiweißverdauung im Magen. Ztschr. f. physiol. Chemie. 1915. Bd- 45.

Tobler, Die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion im Kindesalter. Corr. f. Schweizer Ärzte. 1905.

1906.

Tobler, Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64.

Tobler, Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 66.

Tobler, Über Magenverdauung der Milch. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.

1907.

Tobler, Spasmus nutans. Krankenvorstellung im Naturhistor.-Medizin.-Verein Heidelberg. Sitzung vom 22. I. 1907.

Tobler, Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei kongenitaler Pylorusstenose. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Dresden 1907.

1908.

Tobler und *Bogen*, Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7.

Tobler, Über die Verdauung der Milch im Magen. Ergeb. d. inn. Medizin und Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

1909.

Tobler, Über die Schwefelausscheidung im Harn bei Säuglingen. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Salzburg 1909.

1910.

Tobler, Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exper. Path. und Pharm. 1910. Bd. 62.

1911.

Tobler und *Noll*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 9.

Tobler, Über das Verhalten von Wasser und Kochsalz bei akuten Gewichtsverlusten. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.

Tobler, Über Spätrachitis. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.

Tobler, Über Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers

bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73.

Tobler, Die Krankheiten der Urogenitalorgane, in *Feers* Lehrbuch der Kinderheilk.

1912.

Tobler, in Gemeinschaft mit *Cohnheim*, *Kreglinger* und *Weber*, Zur Physiologie des Wassers und des Kochsalzes. Ztschr. f. physiol. Chemie. 1912. Bd. 78.

1913.

Tobler, Beziehungen zwischen Wasser und Salzen im Organismus. Vortrag i. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. W. S.- 1912/13.

Tobler, Zum Chemismus des Säuglingsmagens. Ztschr f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5.

1914.

Tobler und *Bessau*, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. J. F. Bergmann. 1914.

Tobler, Zur Breslauer Epidemie von Erythema infectiosum. Vortr. i. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. u. Berl. klin. Woch. 1914. No. 12.

Tobler, Zur Behandlung der bedrohlichen Nahrungsverweigerung und Anorexie der Säuglinge. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 7.

Tobler, Zur Behandlung des akuten Brechdurchfalls der Säuglinge. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 10.

Tobler, Die Behandlung des Erbrechens im Kindesalter. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 12.

Tobler, Die Behandlung des akuten Infektionszustandes im Kindesalter. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 26.

1915.

Tobler, Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13.

Im Druck befindlich:

Tobler, Erythema infectiosum. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.

Tobler, Die Behandlung der Krämpfe im Kinderalter. Dtsch. med. Woch.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

V. Akute Infektionen.

Zu den Infektionen mit Bakterien der Paratyphusgruppe. Von *Heigel.* Wien. klin. Woch. 1915. Bd. XXVIII. Nr. 3.

Nachweis eines paratyphusähnlichen Erregers im Dünndarm eines *Säuglings*, der zu der Enteritis desselben in ursächliche Beziehung gebracht wird; desgleichen alleiniger Erreger von Leberabszessen.

Mayerhofer.

Flecktyphusartiger Verlauf von Genickstarre. Von *F. Umber.* Med. Klin. 1915. Bd. XI. S. 187—188.

Bei einem jungen Rekruten trat plötzlich mit Schüttefrost eine Continua ein, Pulsbeschleunigung, Status typhosus, heftige Glieder- und Muskelschmerzen, katarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute, Bronchitis, Milzschwellung, *Roseola* und *Petechien*; die letzteren traten aber schon am *ersten* und nicht am 3. Tage nach dem Schüttelfroste auf. Die Sektion ergab eine epidemische *Cerebrospinalmeningitis*. Der in Rede stehende Fall schließt sich an den von *Marcovich* aus dem Triester Seuchenspital mitgeteilten Fall an, welcher einen flecktyphusartigen Verlauf bei Fehlen jeglicher Nackenstarre darbot. Der Fall *Marcovich* war jedoch eine Meningokokkensepsis, während der Fall *Umber* steriles Blut und Milz aufwies. *Mayerhofer.*

Beitrag zur Therapie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von *G. Rutelli.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Palermo.) La Pediatria. 1915. Bd. XXIII. S. 23.

Verfasser hatte bei Serumtherapie unter 16 Fällen 10 Heilungen, darunter waren zwei, bei denen die Krankheit erst nach 2½monatigem Bestehen zur Behandlung kam. Er rät zur Anwenduug von möglichst großen Dosen; je mehr Spinalflüssigkeit durch Serum ersetzt wird, desto besser sei der Erfolg. Im Gegensatz zu Anderen fordert er die Anwendung von ganz frischem Serum. Auch soll man nach vollständiger Aufklärung des Liquors noch einige Injektionen machen, um Rezidive zu vermeiden. Bei einer subkutanen Injektion im Verlaufe einer intralumbalen Applikationskur kam es an der Injektionsstelle der Haut zu einem kolossalen, schmerzhaften Erythem. *Chiaffarelli.*

Die akute Poliomyelitis in Norwegen. Von *Leegard.* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. Heft 34.

In außerordentlich eingehender Weise wird das Auftreten der Krankheit in Norwegen in historischer und geographischer Beziehung studiert. Aus der Fülle von Einzelresultaten sei folgendes hervorgehoben:

Die Poliomyelitis hält sich in ihrer Verbreitung an die großen Kommunikationswege, namentlich an die Eisenbahn. In Seestädten ist sie seltener als auf dem Lande. Die Beziehung der Ausbreitung des Leidens zu den Wegen der Eisenbahn, Schiffahrt etc. scheint gerade für diese Krankheit charakteristisch zu sein; vielleicht liegt die mangelhafte Reinlichkeit

der Reisenden dieser Tatsache zugrunde. Die Poliomyelitis ist eine Sommerkrankheit; doch gab es auch kleine Winterepidemien. Die Poliomyelitis ist eine kontagiöse Krankheit, deren Infektionsherd nicht sehr groß ist. Sie muß „von Person zu Person übertragen werden, selbst wenn man nichts von der Art und Weise, in der dies geschieht, nachweisen kann“: Die Eintrittspforten sind Mund, Rachen, Magen, Darmkanal. Übertragung durch Haustiere ist nicht erwiesen; eine solche durch die Hausfliege möglich. Wasser überträgt die Krankheit nicht, vielleicht Milch, Obst. Eine Infizierung durch Gegenstände wurde einige Male beobachtet. Die Möglichkeit, daß der Poliomyelitiserreger in der freien Natur vorkommt, „läßt sich nicht ganz von der Hand weisen“.

Prophylaktisch schlägt Verf. 3 wöchentl. strenge Isolierung der Kranken und vor allem energische Aufklärung in Bezug auf allgemeine Reinlichkeit vor. *Zappert.*

Über die Wirkung des Aethylhydrocupreins (Optochins) bei krupöser Pneumonie. Von *J. Lapinski.* Therap. Monatsh. 1915. Bd. XXIX. S. 103—114.

Die Arbeit gründet sich auf die im Tierversuch gefundene spezifische Wirkung des Optochins gegenüber der Pneumokokkeninfektion; die Wirkung des Mittels ist nach Verf. in den ersten zwei Krankheitstagen eine recht gute. Doch scheint dem Ref. noch große Vorsicht bei der Anwendung des Optochins geboten zu sein, da Opticusschädigungen beoachtet wurden. *Mayerhofer.*

Versuche über allergische Reaktion mit dem Bordet-Gengouschen Keuchhusten-Endotoxin. Von *Rud. Neurath.* Med. Klin. 1914. Bd. 10. S. 1621 bis 1622.

Es ergab sich, daß eine kutane Reaktion mit dem angegebenen Keuchhusten-Endotoxin nicht zu erzielen ist, daß aber die intrakutane Applikation sowohl bei Keuchhustenkranken wie auch bei pertussisfreien Kindern eine noch bei starken Verdünnungen deutliche Reaktion gibt. Die Hoffnung auf ein diagnostisches Hilfsmittel für bestehenden oder durchgemachten Keuchhusten hat sich demnach nicht erfüllt. *Mayerhofer.*

Zur Behandlung des Keuchhustens durch intramuskuläre Injektionen von Hydrochininum hydrochloricum. Von *Wilh. Löhr.* Mde. Klin. 1914. Bd. 10 S. 1672—1674.

Beobachtungen über therapeutische Erfolge mit diesem Mittel. *Mayerhofer.*

Ein Beitrag zur medikamentösen Pertussisbehandlung. Von *E. Müller.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. Nr. 34.

Kurze Empfehlung des *Golaz*schen Dialysat aus Herba thymi et Pinguiculae, in der Schweiz unter dem Namen Pilka, in Deutschland als Thymipin-Golaz bekannt. *E. Burckhardt.*

Zur Tetanusbehandlung. Von *Riehl.* Med. Klin. 1915. Bd. XI. S. 31—32.

Verf. schlägt vor, alle verunreinigten oder bezüglich der Tetanusinfektion verdächtigen Wunden möglichst rasch mit Chlorkalk-Bolus-Pulver zu verbinden, in der Absicht, dem Wachstum der etwa eingeführten Tetanusbazillen hindernd entgegenzutreten und die Entstehung der Toxine zu verhindern. Ob Chlor auf Tetanustoxin ähnlich wie auf Schlangengift zer-

störend einwirkt, soll noch durch eben im Gange befindliche Versuche klargestellt werden. Die Chlorkalk-Bolus-Verbände (1 Teil Chlorkalk + 9 Teile Bolus) werden gut vertragen, verursachen keinen Schmerz, befördern die Abstoßung nekrotischer Gewebsteile, desodorisieren und erhöhen die Granulationsbildung bei Verringerung der Wundsekretion.

Mayerhofer.

Über die Behandlung des Tetanus mit subkutanen Injektionen von Magnesium sulfuricum. Von *Fr. Reingruber.* Therap. Monatsh. 1915. Bd. XXIX. S. 148—152.

Verf. bringt zu den bisher bekannten 8 Fällen einen neunten, in dem es bei einem $7^1/_4$ Jahre alten Patienten gelang, durch große gehäufte Dosen die Anfälle und den Dauerspasmus wirksam zu bekämpfen. Nach seiner Meinung ist es Aufgabe der genannten Methode, mittelschweren und schwer protrahierten, keineswegs jedoch schwersten Fällen, durch symptomatische Linderung über die Gefahren der Atembehinderung und der erschwerten Nahrungsaufnahme hinwegzuhelfen. Mit der *Wechselmann*schen Injektionstechnik wendete Verf. als Einzeldosis 0,2 pro kg Körpergewicht an; die Wiederholung der Einspritzung erfolgt in 2—3stündlichen Pausen, bis eine gewisse Wirkung erzielt ist. Dann kann eine längere, selbst über 12 stündige Pause folgen. *Mayerhofer.*

Beitrag zur Prognose und Therapie des Wundstarrkrampfes. Von *O. Chiari.* Wien. klin. Woch. 1915. Bd. XXVIII. S. 61—62.

Bei schon ausgebrochenem Tetanus werden im Anschlusse an die Lumbalpunktion am ersten Tage 60—100 Antitoxineinheiten spinal injiziert und dies jeden zweiten Tag wiederholt. An den Zwischentagen wird dieselbe Dosis subkutan verabreicht; nebenbei symptomatische Therapie. Bei dieser Behandlung gingen unter 10 Fällen 9 in Genesung über. Nach diesen ermunternden Erfolgen kann erwogen werden, ob nicht die lumbale Anwendung möglichst großer Antitoxinmengen den Vorzug vor der subkutanen Methode verdient. *Mayerhofer.*

Wesen und Wert der Schutzimpfung gegen die Blattern. Von *v. Pirquet.* Wien. med. Woch. 1915. Bd. 65. S. 449—458.

Vortrag über die Geschichte der Blatternepidemien und über die der Impfung; kurze Zusammenfassung von *Pirquets* eigenen Beobachtungen der Vaccination und deren Deutung im Lichte der Allergielehre. — *Pirquet* prophezeit der gegenwärtig in Österreich aufflammenden Kriegsepidemie einen üblen Fortgang, wenn ihr nicht durch energische gesetzliche Maßnahmen Einhalt geboten wird; dies kann zukünftig nur durch ein Impfgesetz erreicht werden, welches die Impfung im ersten und die Wiederimpfung im zwölften Lebensjahre obligatorisch macht. *Mayerhofer.*

Statistischer Beitrag zu den Erfolgen der Schutzimpfung gegen Blattern. Von *R. v. Jaksch.* Med. Klin. 1915. Bd. XI. S. 245—246.

Prager Statistik aus dem Dezennium 1902—1912; von 13 177 Kranken waren 12 677 geimpft; von den geimpften erkrankten nur 3,45 pCt. an Blattern, und zwar leicht; von den 500 ungeimpften bekamen 71,6 pCt. Variola, und zwar schwer; *die Gefahr, an Blattern zu erkranken, ist für den Ungeimpften 20,7 mal größer als für den Geimpften.* Der Impfschutz hält nach der *Jak*schen Zusammenstellung höchstens 10 Jahre an; im 9.—6. Jahre

nach der Vaccination wurden schon wesentlich höhere Erkrankungszahlen als im 5.—2. Jahre gefunden; Forderung nach einer sofortigen Erlassung einer Verordnung, welche den Impfzwang in Österreich festsetzt.

Mayerhofer.

Zur Impftechnik. Von *A. Kronfeld.* Wien. med. Woch. 1915 Bd. 65. S. 459—461.

Empfehlung eines vom Verf. angegebenen *Impftrepans*, dessen *kreisförmige* Schnittfläche sehr hübsche und neuartige Bilder der Impfblattern hervorbringt. Das Instrument ermöglicht ein sehr rasches, schmerzloses und sicheres Arbeiten; die Zahl der Haftungen soll beim Arbeiten mit dem Impftrepan eine größere sein als bei der Impfung mit den anderen gebräuchlichen Impfinstrumenten. *Mayerhofer.*

Technik der Schutzimpfung gegen Varicellen. Von *Carl A. Kling.* Berl. klin. Woch. 52. Jahrg. 1915. S. 13.

Verf. bespricht die Erfolge seiner Schutzimpfung gegen Varicellen. Mit einer Impflanzette wird ein frisches Bläschen eines an Varicellen erkrankten Kindes aufgestochen, und dann mit dieser Lanzette die Impfung an dem zu immunisierenden Kinde in gleicher Weise wie bei der Vaccination ausgeführt, nur müssen mindestens 6 Inokulationen gemacht werden. Verf. weist nämlich an Hand einer Tabelle nach, daß sich in den meisten Fällen von 6 Impfstichen nur 1—2 zu Efflorescenzen entwickeln. Die Impfung hatte in 135 Fällen Erfolg, in 46 Fällen, d. h. in 23 pCt., schlug sie fehl. Die Windpockeneruption bei den geimpften Kindern beschränkt sich in der Regel auf das Impffeld, Fieber und allgemeine Symptome fehlten. Verf. bemerkt noch, daß von 108 Kindern, die nicht geimpft worden waren, 78 oder 73 pCt. an Varicellen erkrankten. *Rhonheimer.*

Über eine Ekzem-Haus-Epidemie nach Vaccination. Von *L. Bossart* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. Nr. 45.

Im Anschluß an die Impfung von 25 Kindern in der Krippe St. Gallen (Schweiz) traten 21 Fälle von Ekzemen auf, davon waren 3 Fälle schon vor der Impfung erkrankt. Nach der Zeit des Auftretens, der Art und Lokalisation und der Heilung des Ekzems (Narbenbildung)) nimmt Verf. an, daß es sich um Autoinfektion, d. h. um Übertragung von Impfstoff von der Impfstelle auf andere Körperteile durch die Finger, z. B. beim Kratzen, handle. Der Ausschlag trat fast ausnahmslos nur an Körperteilen ohne Kleiderbedeckung auf, die für die Finger leicht zugänglich waren. Der Ausschlag war pustulös und hatte in mehreren Fällen das Aussehen von Impfpusteln.

Verf. verlangt für die Krippen Zurückstellung der Kinder mit Ekzem bei der Impfung, hält das Alter von $\frac{1}{4}$—1 Jahr wegen der in dieser Zeit möglichen Verhinderung von gegenseitigen Berührungen für die beste Impfzeit. Bei älteren Impflingen soll ein Deckverband angewendet werden. Ekzemkinder sind in der Krippe von den Impflingen getrennt zu halten.

E. Burckhardt.

E. Feer bemerkt zu diesem Vortrag in Nr. 49 des Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte, daß es sich zweifellos um eine Epidemie von *Impetigo contagiosa* handelte. *Impetigo contag.* war gemischt mit *Eczema impetiginosum.* Schon vor der Impfung kam in der betreffenden Krippe Impetigo

vor; durch sekundäre Infektion der Impfstellen und durch den Juckreiz der Geimpften, der zum Kratzen führte, entstand die Endemie.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose von Variola und Vakzine mit Hilfe der kutanen Allergie. Von *Tieche.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. Nr. 36.

Verf. zeigt an zahlreichen Fällen aus der Praxis die raschen und sicheren Resultate seiner Methode und beweist dadurch deren praktische Verwendbarkeit zur Differentialdiagnose von Variola-Variolois einerseits und Varizellen andererseits. Es ist auf des Verf. Arbeit in Nr. 24/25 des Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte, Jahrgang 1913, zu verweisen: Inokulation von Varizellenblaseninhalt gibt keine Frühreaktion, dagegen gibt Verimpfen von Variolamaterial oder Vakzine typische Frühreaktion (typisches Erythem nach 4—8 Stunden). Der Untersucher muß die Reaktionsfähigkeit der Haut derjenigen Person, an der er die Impfung vornimmt, kennen.

Bei allen Untersuchungen des eigenen, sowie des von auswärts zugeschickten Materials war in wenigen Stunden die Diagnose, ob Varizellen oder ob Variola vorliege, gesichert; der klinische Verlauf hat die Diagnose immer bestätigt. Da nicht jeder Arzt plötzlich solche Kutanreaktionen vornehmen kann, weil er seine eigene Reaktionsfähigkeit oder diejenige der Versuchsperson nicht kennt, verlangt Verf. Einsendung des Materials (nach Reinigung mit Äther Abkratzen verdächtiger Effloreszenzen mit dem scharfen Löffel und Versand in sterilem Gefäß) an jemanden, der sich mit solchen Untersuchungen befaßt.

In weiterer Verfolgung seiner Methode zeigte es sich, daß bei wiederholten Varizelleninokulationen die Reaktion der Haut im Sinne der Vakzineallergie sich nicht ändert. Versuche mit Variolamaterial, das ca. $^1/_4$—½ Stunde auf 50—80° erhitzt worden war, gaben nicht absolut zuverlässige Resultate, wohl aber mit Lymphe, die in Kohlensäure schnell abgekühlt oder 1—24 Stunden in Äther aufbewahrt worden war. *E. Burckhardt.*

Über Diabetes mellitus im Anschluß an Vaccination. Von *H. Eichhorst.* Med. Klin. 1915. Bd. 11. S. 303—305.

Der Fall ist auch für den Pädiater interessant, weil unmittelbar nach einer starken Impfreaktion bei einem 26 jährigen Manne die akuten Erscheinungen eines Diabetes mellitus eintraten, dem Pat. alsbald erlag. Wenn die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Impfunng und Diabetes richtig ist, so hätten wir den ersten Fall dieser Art vor uns.

Mayerhofer.

Beobachtungen während der Mumpsepidemie 1913—1914 in der Garnison **Graz.** Von *Wilh. Kulka* und *Alfred Neumann.* Wien. klin. Woch. 1914. Bd. 27. S. 1359—1362.

Eine durch 13 Monate dauernde Epidemie von Parotitis epidemica der Garnison Graz blieb vorwiegend auf ein daselbst disloziertes bosnisch-herzegowinisches Infanterieregiment beschränkt und griff nur wenig auf einzelne in mehr minder großen Kontakt mit demselben gekommene Truppenkörper über. Die zivile Bevölkerung blieb davon anscheinend unberührt. Dafür aber zeigte sich interessanter Weise eine auffällige Beziehung zu einer kurz vorher in dem sehr entfernten Ergänzungsbereiche des bosnischen Regimentes (Baujaluka) aufgetretenen Mumpsepidemie. Die Beobachtung läßt eine unmittelbare Krankheitsübertragung durch die

Tröpfcheninfektion sowie eine zuweilen sehr kurze Inkubationszeit (kaum 24 h) möglich erscheinen. In zwei Fällen wurde die wahrscheinliche Infektion durch den gemeinsamen Gebrauch der Pfeife eines vorher Erkrankten festgestellt. Mehrere Male wurden Wiedererkrankungen derselben Person im Zeitraume von 15—75 Tagen nach der ersten Spitalsentlassung beobachtet.

Mayerhofer.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über tuberkulöse Infektion und Reinfektion. Von *Fr. Hamburger.* Med. Klinik. 1915. XI. S. 34—38.

In Form einer Abhandlung werden die Begriffsbestimmungen von *Erstinfektion*, *Superinfektion* und *Reinfektion* gebracht. Das Kapitel *Erstinfektion* wird auf 4 Leitsätze aufgebaut, die da lauten: 1. Die Infektion geschieht von Mensch zu Mensch, 2. sie findet gewöhnlich durch Inhalation statt, 3. die Infektion geschieht außerordentlich leicht, 4. die Infektion findet gewöhnlich schon im Kindesalter statt. Der Abschnitt *Reinfektion* bringt die Erörterung ihrer *endogenen* und *exogenen* Entstehung. Die endogene Reinfektion teilt Hamburger in eine *bronchogene, hämatogene* und *lymphogene.* Die praktisch außerordentlich wichtigen *exogenen Reinfektionen* werden als gewöhnlich inhalatorisch angesprochen; sie finden bei vielen Menschen außerordentlich häufig statt. Sie sind für viele Menschen gänzlich harmlos, können vielleicht aber für manche verhängnisvoll sein. Zum Schluß wird die Prophylaxe der Tuberkuloseinfektion erörtert. Die *Primärinfektion* kann wohl überhaupt nicht vermieden werden, doch soll das *junge* Kind davor möglichst lange geschützt bleiben. Die „*intrafamiliäre*" Infektion kann viel schwerer verhütet werden als die „*extrafamiliäre*"; zur Verhinderung letzterer sollen Volksaufklärungen und Maßnahmen in der Anstaltsverpflegung von Tuberkulösen herangezogen werden. Die *Reinfektion* scheint im Kindesalter weniger gefährlich zu sein wie die frühe Primärinfektion. Doch empfiehlt es sich, sowohl Kinder als auch Erwachsene allzuhäufigen Reinfektionen womöglich zu entziehen. *Mayerhofer.*

Über lymphogene Ausbreitung der Tuberkulose beim Menschen. Von *N. Ph. Tendeloo.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 321—325.

Betrifft Untersuchungen über den Infektionsweg der Nierentuberkulose. *Mayerhofer.*

Vergleichende Tuberkuloseuntersuchungen an Kindern aus tuberkulösen und nicht-tuberkulösen Familien. Von *Elise Dethloff.* Medizin. Revue. 1914. S. 342.

Durch mehrere Tuberkulinuntersuchungen nach *von Pirquets* Methode an Kindern aus tuberkulösen und nicht-tuberkulösen Familien ist Verf. zu dem Resultat gekommen, daß die wesentlichste Ansteckung im Kindesalter innerhalb der vier Wände im eignen Heim vor sich geht. Die Reinlichkeit in den tuberkulösen Häuslichkeiten scheint eine sehr große Rolle zu spielen, indem sämtliche Kinder aus den unreinlichen Häuslichkeiten angesteckt waren, während aus den reinlichen keine oder nur die großen Kinder angesteckt waren. Milch scheint bei der Ansteckung keine wesentliche Rolle zu spielen, indem von 60 Kindern unter 4 Jahren aus nicht-tuberkulösen Häuslichkeiten keins angesteckt war, während von

67 Kindern aus tuberkulösen Häuslichkeiten 31 angesteckt waren. 73 Kinder stammten von tuberkulösen Müttern und 77 von tuberkulösen Vätern. von ersteren reagierten 60 pCt. positiv, von letzteren 75 pCt. Die Tuberkulose des Vaters scheint danach gefährlicher zu sein (Spucken?). Wo in Familien ein Kind an offener Tuberkulose litt, zeigten sich alle die anderen Kinder auch angesteckt. Von den untersuchten Kindern waren 91 durch kürzere oder längere Zeit in einem Kinderheime gewesen. 2 Kinder unter einem Jahre waren angesteckt, das eine starb, das andere gedeiht gut. 7 waren zwischen 1 und 2 Jahren; keines von diesen scheint der Infektion erliegen zu sollen. Die *infizierten* Kinder, die unter 5 Jahre waren, zeigten alle eine Neigung zu Katarrhen im Respirations- und Darmtraktus. Je jünger die Kinder waren, desto mehr schien ihr Allgemeinzustand gelitten zu haben und umso besser mußten die hygienischen Verhältnisse sein, unter denen sie leben sollten. Im Kampfe gegen die Tuberkulose fordert Verf. auf, die Kinder und speziell die kleinen Kinder aus den tuberkulösen Heimaten zu entfernen; entweder müßten sie in gesunden privaten Familien oder in Kinderheimen untergebracht werden, wo sie bis in das 5—6. Lebensjahr bleiben. *Karl Looft.*

Cavernöse Lungentuberkulose beim Säugling. Von *H. Bergemann.* Berl. Klin. Woch. 52. Jahrg. 1915. S. 77.

Verf. beschreibt einen Fall von cavernöser Lungentuberkulose namentlich in den Unterlappen bei einem 10 Wochen alten Säugling. Bei Erörterung der Frage, warum bei diesem Säugling gerade die Lunge und zwar in ihren unteren Abschnitten von der Tuberkulose befallen sei, kommt er auf den bekannten Widerspruch zu reden, der zwischen der Ruhigstellung, die zwecks Heilung der Tuberkulose heute immer erstrebt wird, und der *Freund*schen Theorie besteht, die der relativen Unbeweglichkeit der Lungenspitze infolge vorzeitiger Verknöcherung der 1. Rippe gerade die Schuld an der frühzeitigen Erkrankung dieses Teiles der Lunge gibt. Nach des Verf. Ansicht hat die Bewegung der Lunge einen Nachteil und einen Vorteil. Der Nachteil, der in der Herabsetzung der Widerstandskraft des Gewebes infolge der Bewegung besteht, überwiege beim Säugling, und daher erkranken auch die sich am stärksten bewegenden unteren Teile zuerst. Beim älteren Menschen aber überwiege der Vorteil, der in der besseren Durchblutung infolge der Bewegung besteht, im allgemeinen. Wenn aber diese Durchblutung durch äußere Gründe wie die frühzeitige Verknöcherung der 1. Rippe, gehemmt wird, so überwiege in diesen Teilen die Schädlichkeit der Bewegung und sie erkranken zuerst. *Rhonheimer.*

Die Diagnose der klinischen Initialformen der Kindertuberkulose. Von *Hermann G. Gade.* Steenske Bogtrykkeri Kristiania. 1914.

Verf. meint durch Röntgenuntersuchungen gezeigt zu haben, daß eine tuberkulöse Affektion der Respirationsorgane sehr früh diagnostizierbar ist, früher wie durch andere physikalische Methoden. Das von den Klinikern aufgestellte Syndrom der Bronchial-glandulartuberkulose muß von tuberkulösen Prozessen der Respirationsorgane hervorgerufen sein ohne daß das klinische Bild in dem gegebenen Falle sagt, daß der anatomische Prozeß eine bestimmte Lokalisation hat, ob der primäre Focus in den Lungen oder in den Bronchialdrüsen sitzt, ist gleichgültig, indem immer sekundäre

Veränderungen der verschiedenen Gewebe der Lunge vorhanden sein werden. Die gewöhnliche pathologisch anatomische Diagnose der Kliniker Tuberculosis glandularum bronchialium ist berechtigt insoweit ein wesentlicher Teil der pathologischen Prozesse, die den krankhaften Zustand, den wir jetzt als das klinische Mittelstadium der Tuberkulose bezeichnen, bedingen, in diesen Drüsen sitzt. Die Schlußsätze des Verf., die er aus seinen Röntgenuntersuchungen herleitet, müssen von Fachleuten beurteilt werden. *Karl Looft.*

Über eine neue Methode zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Von *J. Hekman.* (Städtisches Krankenhaus am Bergweg Rotterdam.) Nederl. Tiydschr. v. Geneesk. 1915. I. Hälfte. S. 218.

Verf. fand, daß mit Eosin gefärbtes Pferdefibrin vom menschlichen Blutserum abgebrochen wird. Es gibt sehr starke individuelle Schwankungen im Gehalt von diesen proteolytischen Fermenten. Auch Nieren- und Lungengewebe der Menschen und Kaninchen wird gespalten. Man kann diese proeolytische Wirkung hemmen durch gleichzeitiges Hinzufügen anderer Eiweißkörper, wie Lungen- oder Nierengewebe, Leukozyten-Aufschwemmungen oder auch Tuberculin (Albumosen).

Verf. erklärt diese Hemmung, indem er meint, daß das Fibrin durch das Kochen an Löslichkeit einbüßt und das Ferment sich jetzt überwiegend mit den leichter anzugreifenden Eiweißkörpern beschäftigt.

Es zeigte sich weiter, daß Sera tuberkulöser Individuen durch hinzufügen von Alttuberkulin bis 2pCt. weniger gehemmt wurden wie diejenigen gesunder Personen. Bei Tuberkulösen wird das Tubercul'n zerstört durch einen spezifischen Körper im Blutserum (eine Art Bacteriolysin) und verliert somit seine hemmende Wirkung.

Verf. meint jetzt eine Methode gefunden zu haben, welche eine Serodiagnostik der Tuberkulose ermöglicht. Eine Unannehmlichkeit bleibt jedoch das stark individuelle Schwanken der fibrinolytischen Kraft der Sera. Er schlägt vor, jetzt von jedem Serum festzustellen a) die Verdünnung, bei welcher das Fibrin nicht mehr gelöst wird; b) die Verdünnung des Serums, wobei die Fibrinlösung noch ganz gehemmt wird durch hinzufügen von Alt-Tuberculin bis 2 pCt. $\frac{a}{b}$ nennt er jetzt den Hemmungsindex. Dieser Index soll bei tuberkulösen Individuen immer kleiner sein wie bei Gesunden, mit Ausnahme von florid Tuberkulösen und kachektischen Personen.

Diese Methode ermögicht vielleicht auch eine Serodiagnostik maligner Geschwülste. Die von Verf. gemachte Beobachtung, daß das Serum Nephritiker Nierengewebe besser spaltet wie das Gesunder macht die Widersprüche der Resultate beim *Abderhalden*schen Dialysirverfahren erklärlich. Es können im Serum außer spezifischen Schutzfermenten auch sonstige proteolytische Fermente vorhanden sein in einem Grade, welcher die An- oder Abwesenheit derselben unmöglich nachweisbar macht. *Schippers.*

Über die Bedeutung der Cutanreaktion in der Diagnose der kindlichen Tuberkulose. Von *G. Salvetti.* Aus dem Kinderspital Turin. La Pediatria 1915. XXIII. S. 35.

Unter 630 bei der Aufnahme Geimpften hatte er 166 positive, 327 negative und 37 zweifelhafte Resultate. Klinisch tuberkulös mit negativer

Reaktion waren 18 pCt. Klinisch tuberkulöse mit zweifelhafter Reaktion waren 8 pCt. Auch bei tuberkulöser Meningitis hatte er unter 21 Fällen 15, welche positiv reagierten. Die positve Reaktion im 1. Lebensjahre hatte eine fast absolut infauste (85 pCt.) Prognose. Die Bedeutung der negativen Reaktion nimmt mit dem Alter der Kinder zu. Bei zwei Fällen von Erythema nodosum war die Reaktion positiv. Bei Masern und Keuchhusten wurde die vorher positive Reaktion in einem großen Prozentsatz der Fälle negativ. *Chiaffarelli.*

Buchbesprechungen.

Rothe, Karl Cornelius. *Sonder-Elementar-Klassen für sprachkranke Kinder.* München 1914. Fr. Seybold. 47 Seiten. Preis 1 Mark.

Verf. legt in der Pathogenese und Therapie des Stotterns den Hauptwert auf das psychische Moment. Er berichtet über Erfahrungen, die in der in Wien eingeführten Sonder-Elementarklasse für stotternde Kinder gemacht worden sind und über das Verfahren, das hier Arzt und Lehrer, Hand in Hand gehend, einschlagen, um Besserungserfolge zu erzielen. Für alle, die sich mit dieser Frage beschäftigen, wird die Lektüre des Heftes lehrreich sein. Ganz besonders möchte Ref. aber auf einen kurzen „Anhang" desselben aufmerksam machen, in dem eine bessere Pflege der Sprache in den Schulen ganz allgemein empfohlen wird. In Ansehung der sprachlichen Vernachlässigung, in der sich gerade das heranwachsende Geschlecht heute vielfach gefällt, dürfte dieser Punkt besondere Beachtung verdienen. Eine „Anleitung zur Untersuchung der Sprache bei Schülern", die den Schluß des Heftes bildet und das Herausfinden der gröbsten Sprachfehler aus einem größeren Schülermaterial ermöglichen soll, ist vielleicht ein erster Schritt auf dem Wege zur Verbesserung des Sprechens unter Mitwirkung der Schule. *Niemann.*

Liebmann, Albert. *Vorlesungen über Sprachstörungen.* 9. Heft. Die psychische Behandlung von Sprachstörungen. Berlin 1914. Oskar Coblentz. 125 Seiten. Preis 2,40 Mark.

Verf. gibt eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen — darunter mehere Kinder — und erläutert an der Hand jedes einzelnen Falles ausführlich, wie er bei der psychischen Behandlung von Sprachstörungen zu Werke geht. Wer sich für Einzelheiten interessiert, sei auf das Studium des Heftes verwiesen. *Niemann.*

Aronsohn, Oscar. *Der psychologische Ursprung des Stotterns.* (Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiete der Nerven und Geisteskrankheiten von *Alt-Bumke,* Bd. XI, Heft 1.) Halle 1914, Carl Marhold. 24 Seiten. Preis 1 Mark.

Im Gegensatz zu der *Kußmaulschen* Theorie, nach der das Stottern eine Koordinationsneurose ist und die charakteristischen Sprechpausen durch Muskelspasmen bedingt sind, sucht Verf. zu beweisen, daß das Stottern ein psychischer, auf Angstzuständen beruhender Vorgang ist. Er setzt bei allen Stotterern ein „leicht erregbares Innenleben" voraus; die Angst, durch ihre Erregtheit vor Fremden zu sehr aufzufallen, veranlaßt bei solchen Menschen die typischen Sprachhemmungen. Die Behandlung muß demgemäß eine psychische sein. (Warum muß eines das andere ausschließen? Wenn bei der Entstehung des Stotterns eine pathologische Angst im Spiele ist, so können doch hierdurch reflektorisch Spasmen im *Kußmaul*schen Sinne hervorgerufen werden. Immer wird es sich um übererregbare Individuen handeln, und die Therapie wird, namentlich im Kindesalter, dem freilich Rechnung tragen müssen. Ref.) *Niemann.*

IX.

(Aus dem Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen [Direktor: Professor *Dr. Monrad*].)

2½ jährige Erfahrungen mit Eiweißmilch.

Von

Priv.-Doz. Dr. VALD. POULSEN
Oberarzt der Kinderklinik.

In meiner früheren Arbeit[1]) über Eiweißmilch (Em.), deren Anwendung ich gerade vorher an den verschiedenen deutschen Kinderhospitälern, die ich auf einer Studienreise besuchte, studiert hatte, faßte ich meinen Eindruck in folgende Worte zusammen: Ich bezweifle nicht, daß wir in Em. ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Behandlung von Ernährungsstörungen erhalten haben, ein Mittel, welches in Dänemark absolut versucht werden sollte. Es ist nicht meine Meinung vorzuschlagen, Em. in selber Ausdehnung, wie es in Deutschland gebräuchlich ist, anzuwenden; dazu ist sie zu teuer, zu beschwerlich darzustellen und zu schwierig zu administrieren; ebenfalls scheint es mir überflüssig, es bei gesunden Kindern zu gebrauchen, die ja in den meisten Fällen bei gewöhnlichen Milchmischungen gut gedeihen, selbst nicht bei allen Kindern mit Ernährungsstörungen; aber in Fällen von schweren Dyspepsien, in denen wir mit unsern gewöhnlichen Mitteln nichts erreichen und speziell bei Diarrhoe, der wir auf keiner anderen Weise ein Ende machen können, glaube ich, daß man durch Anwendung von Em. erfreuliche Resultate bekommen wird.

Wir haben jetzt während 2½ Jahren Em. im Königin Louises-Kinderhospital gebraucht, und es sind eben diejenigen Erfahrungen, die wir dadurch gesammelt haben, welche die Grundlage zu dieser Arbeit bilden. Die Eiweißmilch wird in unserer eigenen Milchküche zubereitet. Die Zubereitung erfordert einige Zeit, ist jedoch nicht besonders verwickelt.

Zu 1 L. Vollmilch wird 1 Teelöffel „Junkatin" (Lab, welches von den „Chemischen Fabriken Dänemark" hergestellt und durch die Apotheken

[1]) Ugeskrift for Læger 1912. No. 28.

bezogen wird) gesetzt, welches in der Milch ausgerührt und während einer halben Stunde in ein Wasserbad von 42 ⁰ C gestellt wird. Dadurch wird aller Käsestoff ausgeschieden und derselbe reißt einen bedeutenden Teil des Milchfettes mit sich. Der Käsestoffkuchen wird ca. 1 Stunde in einem Gazebeutel aufgehängt, damit die Molken ablaufen können, und wird darnach durch ein Haarsieb unter Zusetzung von ½ l Wasser und ½ l Buttermilch hindurchgepreßt. Dieser Prozeß muß solange wiederholt werden, bis die Mischung ganz gleichmäßig ist und Milch ähnelt; um dies zu erreichen, muß sie wenigstens 10 mal das Haarsieb passieren.

Dann setzt man Zucker (Rohrzucker (R. Z.) oder *Soxhlets* Nährzucker (N. Z.), in möglichst wenig Wasser aufgelöst zu, und kocht es unter *unaufhörlichem* und energischem Umrühren.

Es ist von größter Wichtigkeit, unausgesetzt und kräftig zu rühren, weil das Kasein sich sonst ballt.

Man läßt die Mischung aufkochen und sie durch das Haarsieb passieren, bis sie fast kalt ist. Dann wird sie zur vollständigen Abkühlung in Wasser gestellt und in Flaschen gefüllt, die bis zum Gebrauch auf Eis stehen bleiben.

Mein Material umfaßt im ganzen 124 Fälle, die ich übersichtshalber in Gruppen geteilt habe, teils nach dem Alter (unter oder über 1 Jahr) und teils nach der Art der Krankheit (akute, chronische, komplizierte und nicht komplizierte Fälle usw.).

Von Kindern unter 1 Jahr haben 85 Em. gekriegt, und von diesen 85 haben 28 an Cholerine, 7 an Gastroenteritis acuta, 42 an Dyspepsia chron. und 8 an Atrophia infantilis gelitten.

I. Cholerine (Intoxikation).

Bei Cholerine haben wir in 28 Fällen Eiweißmilch angewandt, von diesen Fällen waren 19 unkompliziert, während 9 mit Erkrankungen in Organen außerhalb des Darmkanals kompliziert waren.

Die Behandlung ist im übrigen wie üblich bei Cholerine gewesen: Rizinusöl, 3—5 g ein oder mehrere Tage, absolute Wasserdiät bis der Stuhl nur aus Darmschleim ohne fötidem Geruch (Inanitionsstuhl) bestand, gleichzeitig wurde der Patient mit Hoffmannstropfen (eventuell Kampferöl subkutan) stimuliert und bekam Salzwasserinjektionen. Erst wenn der Stuhl ein wirklicher Inanitionsstuhl war, fingen wir an, Em. zu geben, entweder gleich — unmittelbar nach der Wasserdiät — oder in einigen Fällen erst, wenn andere Nahrung ohne Erfolg versucht worden war.

Wir begannen immer mit sehr kleinen Dosen Em., am ersten Tag mit 10 g Em., mit 1 pCt. R. Z. versüßt, jede 3. Stunde, einzelne Male war die Anfängerdosis größer, 15—25 g, aber 10 g mal 8 war

die Hauptregel. Den nächsten Tag wurde die Dosis zu 20 g erhöht und solcherweise schritten wir gradweise täglich mit 10 g vorwärts bis der Stuhl besser wurde, worauf die Steigung schneller vor sich ging und die Dosis täglich um 20—30 g erhöht wurde, bis wir ein Quantum von 200 g pro Kilo erreicht hatten. In den Tagen, wo die Patienten nur kleine Mengen Em. kriegten, durften sie ungefähr ad libitum Gerstenschleim oder Wasser trinken. Gleichzeitig mit der Zunahme der Menge der Em., stieg auch der Zuckerprozent, welcher gradweise zu 2, 3, höchstens 4 erhöht wurde. Mehr wie 4 pCt. Zucker haben wir aus Furcht vor möglichen Rezidiven des Darmleidens nicht geben wollen; wo das Gewicht des Patienten eine Erhöhung des Kalorienwertes der Nahrung wünschenswert machte, haben wir vorgezogen, ein größeres Quantum Em. einem niedrigen Zuckerprozent zu geben, anstatt eines kleineren Quantums mit höherem Prozent, selbst ob wir dadurch die vorgeschriebenen 200 g Em. pro Kilo, die *Finkelstein* im Anfang als Maximaldosis vorschrieb, überschritten. Der Zucker, welchen wir brauchten, war in der Regel Rohrzucker (R.Z.), der von *Soxhlets* Nährzucker (N. Z.) nicht nur den Vorteil hat billiger zu sein, sondern überdies der Em. einen süßeren Geschmack gibt, so daß sie von den Kindern vorgezogen wird. In einigen Fällen scheint jedoch der Rohrzucker den Stuhl irritierend gemacht zu haben, weshalb wir den Versuch machten — zuweilen mit Erfolg — den Rohrzucker mit Nährzucker zu vertauschen. Der Zeitraum, in dem wir Em. verabreicht haben, variiert in den verschiedenen Fällen zwischen 2 und 5 Wochen.

Es ist, wie immer, wo es sich bei Säuglingen um diätische Behandlung von Ernährungsstörungen dreht, schwierig, einem andern, der die Behandlung nicht Tag für Tag verfolgt hat, einen ausreichenden Eindruck der Resultate zu geben, weil so viele Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen, wenn das zu fällende Urteil vollständig gerecht werden soll. Ein bestimmtes Maß dafür, ob ein Resultat gut oder weniger gut ist, hat man ja nicht. Und was bei einem Patienten für ein gutes, wird vielleicht gerade bei einem andern für ein schlechtes Resultat angesehen; so sehr beruht es darauf, wie ernst die Krankheit in jedem einzelnen Fall und wie groß die Widerstandskraft eines jeden Patienten ist. Deshalb sollte ich eigentlich die Krankheitsgeschichte jedes einzelnen Falles in extenso wiedergeben, da dies aber wegen der Platzverhältnisse ein Ding der Unmöglichkeit ist, muß ich mich damit begnügen, einen kleinen Auszug der Krankenprotokolle zu

geben, wodurch der Leser immerhin einen kleinen Eindruck vom Zustand der Patienten erhält.

Ich habe in den einzelnen Fällen als Maß für die Wirkung der Em. folgende Punkte angeführt: 1. wie schnell und wie sie auf den Stuhl einwirkte, 2. wieviel der Patient in der Em.-Periode an Gewicht zunahm, und endlich habe ich hinzugefügt 3. welche Kost der Patient nach der Em. erhielt und wie diese vertragen wurde. *Finkelstein* stellte nämlich, wenn ein Resultat als gut bezeichnet werden sollte, die Forderung, daß der Patient nach der Em.-Diät, dieselbe Kost, wie ein gesundes Kind im gleichen Alter, vertragen sollte. Im Anfang befolgten wir dies Verfahren, und machten den jähen Übergang von Em. zur Milchmischung, die dem Alter des betreffenden Patienten entsprach, aber nach einem Teil fehlgeschlagener Versuche ließen wir davon ab und hörten mit der Em. allmählich auf, und ersetzten die seponierte Dosis mit einer dünnen Milchmischung.

Soweit es mir möglich war, habe ich über das Schicksal der Patienten nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus Erkundigungen eingezogen, um dadurch zu ersehen, ob unsere Resultate von Dauer waren oder nicht.

Wenn wir zuerst die 19 unkomplizierten Fälle betrachten, können wir das Resultat, das wir erzielt haben, in 8 Fällen absolut gut, in 5 weniger gut und in 6 schlecht nennen.

Gute Resultate.

1. Alter 11 Monate. Gewicht 8300 g (normales Gewicht 8900 g). Höchste Temperatur 39,7. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl blutig foetid. Tallquist ca. 50. Wasserdiät in 132 St. 1 Milch + 4 Gerstenschleim ÷ z. in 48 St. Rohe Milch während 6 Tage. Em. in 3 Wochen. Stuhl dyspeptisch bei Milchmischungen. Bei Em. wurde Stuhl nach 2 Tagen geformt, homogen. Gewicht + 550 g in 3 Wochen. Vertrug Kartoffelbrei, Zwiebacke, Milch, Griesmilch u. ähn. Ist jetzt ¾ Jahr nach der Entlassung vollständig gesund.

2. Alter 2 Monate. Gewicht 3000 g (4600). Höchste Temperatur 38,1. Harn ÷ Alb. Aussehen leicht vergiftet. Stuhl schleimig, foetid. Wasserdiät in 117 St. Em. in 3 Wochen. Stuhl homogen nach 2 Tagen. Gewicht + 650 g in 3 Wochen. Vertrug 1 Milch + 1 Gerstenschleim. Stuhl normal in den folgenden ¾ Jahren. Gestorben an Bronchopneumonie.

3. Alter 3 Monate. Gewicht 5500 g (5400). Höchste Temperatur 38,4. Harn ÷ Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl blutig, foetid. Hämatemesis. Wasserdiät in 115 St. Em. in 15 Tagen. Stuhl homogen nach 2 Tagen. Gewicht + 300 g in 15 Tagen. Vertrug 1 Milch + 2 Gerstenschleim. 2 Jahre später: Gesund seit der Entlassung.

4. Alter 5 Monate. Gewicht 5000 g (6600). Höchste Temperatur 40,1. Harn ÷ Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl blutig, foetid. Wasserdiät in 126 St. Em. in 5 Wochen. Stuhl nach 5 Tagen homogen, nach Verlauf von 14 Tagen irritierend, worauf R. Z. gegen N. Z. vertauscht wurde, jedoch ohne Erfolg. Gewicht + 700 g in 5 Wochen. Vertrug 2 Griesmilch + 1 Wasser. 1½ Jahre später: Gesund, kann aber keine Milch vertragen.

5. Alter 5 Monate. Gewicht 5800 g (6600). Höchste Temperatur 38,7. Harn ÷ Alb. Aussehen sehr vergiftet. Stuhl schleimig, foetid. Wasserdiät in 96 St. Em. in 4 Wochen. Stuhl homogen nach 2 Tagen. Gewicht + 550 g in 4 Wochen. Vertrug 2 Milch + 1 Wasser. ¾ Jahre später wurde sie hier im Krankenhaus wegen Colipyurie behandelt. Harn bei der Entlassung steril, Stuhl in Ordnung.

6. Alter 6 Monate. Gewicht 7500 g (7100). Höchste Temperatur 38,5. Harn ÷ Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl schleimig, nicht besonders übelriechend. Wasserdiät in 72 St. Em. in 4 Wochen. Stuhl homogen nach 3 Tagen. Gewicht + 350 g in 4 Wochen. Vertrug 1 Griesmilch + 2 Wasser. Wurde 3 Wochen später entlassen. Stuhl schön.

7. Alter 1 Monat. Gewicht 2800 g (3800). Höchste Temperatur 40. Harn + Alb. Aussehen sehr vergiftet. Stuhl sauer, schleimig, übelriechend. Wasserdiät in 48 St. Em. in 1 Monat. Stuhl homogen nach 2 Tagen, wurde etwas irritierend, worauf N. Z. anstatt R. Z. mit gutem Erfolg gegeben wurde. Gewicht + 950 g in 1 Monat. Vertrug 2 Milch + 1 Gerstenschleim. Gedieh gut in den nachfolgenden 3 Monaten.

8. Alter 2 Monate. Gewicht 3550 g (4600). Höchste Temperatur 38,4. Harn + Alb. Aussehen ziemlich stark vergiftet, Stuhl schleimig, fötid. Wasserdiät in 48 Stunden. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 2 Tagen. Wasserdiät in 120 St. Em. in 3 Tagen. Wasser in 48 St. Ammenmilch in 1 Woche. Ammenmilch + Em. in 3 Wochen. Em. in 10 Tagen. Bei Ammenmilch Stuhl dyspeptisch, *sauer*, das Gewicht nahm ab. Bei Em. + Ammenmilch Stuhl schön während 6—7 Tage. Gewicht + 1050 g in 3 Wochen, dann Malzsuppe und Griesbrei. Gedieh nicht bei Malzsuppe; Stuhl bei Milchbrei zuweilen dyspeptisch. ¾ Jahre nach der Entlassung vollständig gesund.

Daß das Resultat in den ersten 7 Fällen gut ist, ist ohne jegliche weitere Erklärung einleuchtend; in allen Fällen besserte sich der Stuhl schnell, durchschnittlich nach 3 Tagen, und das Gewicht stieg bei jedem Kind durchschnittlich um 180 g pro Woche. An den 8. Fall möchte ich gern einige Bemerkungen knüpfen, da wir hier, wie in mehreren anderen Fällen, eine ausgezeichnete Wirkung der Em., die mit Ammenmilch kombiniert war, sahen. Der Patient war sehr geschwächt, Versuche mit der verschiedensten Kost wurden vergeblich gemacht, das Gewicht nahm ab, das Aussehen wurde beunruhigend atrophisch. Wir ordneten Ammenmilch an, ohne daß deshalb irgendwelche Besserung eintrat, der Stuhl war stark sauer und das Gewicht blieb stehen. Wir hofften jetzt, daß Em. durch Alkalisieren des Stuhles eine Wendung herbeiführen

könnte und hatten uns tatsächlich nicht geirrt, denn nach Verlauf einer Woche wurde der Stuhl homogen, alkalisch, das Aussehen besserte sich von Tag zu Tag, und das Gewicht nahm bedeutend zu. Der Ammenmilch einen wesentlichen Teil des guten Resultates abzusprechen, liegt mir fern, der Patient bekam ja während 3 Wochen täglich 500 g; aber für uns, die wir das Befinden des Patienten am Krankenbett verfolgten, war es unverkennbar die Em., die den Ausschlag gab.

Weniger gute Resultate.

In 5 Fällen versagte die Em. in dem einen oder dem andern Punkt, No. 9 hatte die ganze Zeit über dyspeptischen Stuhl, nahm aber gut zu, No. 10 und 12 bekamen schnell einen normalen Stuhl, der indessen bald wieder dyspeptisch wurde, die Gewichtzunahme war nur einigermaßen zufriedenstellend, No. 11 bekam normalen Stuhl, konnte aber Em. nicht leiden, No. 13 bekam schönen Stuhl, nahm aber an Gewicht nicht zu, obgleich er täglich 1050 g Em. + 4 pCt. R. Z. erhielt.

9. Alter 3 Wochen. Gewicht 3550 g (3600). Höchste Temperatur 39,1. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Ödeme. Wasserdiät in 72 St. Em. in 5 Wochen. Der Stuhl hielt sich dyspeptisch während der Em.-Periode. Gewicht + 1000 g in 5 Wochen. Stuhl ebenfalls dyspeptisch bei Milchmischung.

10. Alter 3 Monate. Gewicht 5650 g (5400). Höchste Temperatur 39. Harn ÷ Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Ödeme. Wasserdiät in 72 St. Em. in 4 Wochen. Stuhl nach 2 Tagen homogen, geformt, aber bald wieder lose und irritierend. R. Z. wird gegen N. Z. eingetauscht, doch ohne Wirkung. Gewicht + 250 g in 4 Wochen. Bei Milchmischung gleich guten Stuhl. 1½ Jahre nach der Entlassung vollständig gesund.

11. Alter 4 Monate. Gewicht 5300 g (6000). Höchste Temperatur 39,4. Harn ÷ Alb. Aussehen leicht vergiftet. Stuhl *sauer*, blutig. Em. in 4 Tagen. Stuhl nach Verlauf von 4 Tagen homogen. Mochte keine Em. Erfreuliches Gedeihen und guter Stuhl bei Milchmischungen. 2 Jahre nach der Entlassung voll ständig gesund.

12. Alter 6 Monate. Gewicht 6200 g (7100). Höchste Temperatur 38,6. Harn ÷ Alb. Aussehen nicht vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Eklampsie. Wasserdiät in 93 St. Em. in 3 Wochen. Stuhl nach 4—5 Tagen homogen, wurde aber danach lose und irritierend. N. Z. zeigte keine Wirkung. Gewicht + 300 g in 3 Wochen. Bei Larosan dyspepetischer Stuhl und Abnahme des Gewichtes. Auch bei anderer Kost dyspeptischer Stuhl. 1 Jahr später vollständig gesund.

13. Alter 5 Monate. Gewicht 5200 g (6600). Höchste Temperatur 38,6. Harn ÷ Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl *sauer*, schleimig. Wasserdiät

in 114 St. Em. in 4 Wochen. Stühle gut nach 4 Tagen; Gewicht dasselbe in 4 Wochen und trotz 1050 g Em. + 4 pCt. R. Z. pro Tag. Bei Griesmilch normale Stühle und gutes Gedeihen. 1 Jahr später vollständig gesund.

Schlechte Resultate.

Bei 6 Patienten, von denen 5 sehr schwer krank waren, 2 sogar fast sterbend, als die Em.-Behandlung begonnen wurde, nahmen wir nicht die geringste Wirkung der Em. wahr. In 5 Fällen starben die Patienten während oder im unmittelbarem Anschluß an die Em.-Behandlung, doch hierüber Näheres in dem folgenden.

14. Alter 5 Monate. Gewicht 3800 g (6600). Höchste Temperatur 39,6. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Petecchien. Wasserdiät in 98 St. Rohe abgerahmte Milch in 2 Tagen. Wasserdiät in 48 St. Em. in 7 Tagen. Stuhl unverändert schlecht. Gewicht im Abnehmen begriffen. Exitus.

15. Alter 2 Monate. Gewicht 3500 g (4600). Höchste Temperatur 39,5. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Stühle schleimig, fötid. Toxische Dyspnoe. Wasserdiät in 120 St. Em. in 4 Tagen. Keine Wirkung auf den Stuhl. Das Gewicht nimmt stets ab. Exitus.

16. Alter 3 Wochen. Gewicht 2550 g (3600). Temperatur 34,5—40,4. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl schleimig, fötide. Wasserdiät in 120 St. Em. in 2 Tagen. Stuhl blieb unverändert, einige blutig. Exitus.

17. Alter 3 Monate. Gewicht 4050 g (5400). Höchste Temperatur 41,4. Harn + Alb. Aussehen stark vergiftet. Stuhl schleimig, fötide. Wasserdiät in 96 St. Em. in 12 Tagen. Stühle blieben unverändert. Exitus.

18. Alter 3 Monate. Gewicht 3950 g (5400). Höchste Temperatur 39,7. Harn ÷ Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl schleimig, fötide. Wasserdiät in 72 St. Rohe, abgerahmte Milch. Em. in 36 St. Stühle blieben unverändert. Exitus.

19. Alter 6 Monate. Gewicht 4800 g (7100). Höchste Temperatur 38,2. Harn + Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl schleimig, fötide. Wasserdiät in 96 St. Em. in 8 Tagen. Keine Wirkung auf den Stuhl. Mochte keine Em. Gewicht ÷ 300 g in 8 Tagen. 1½ Jahr nach der Entlassung ist der Stuhl in Ordnung, aber es gab in der Zwischenzeit Perioden mit dyspeptischen Stühlen.

Komplizierte Fälle.

20. *Colipyuria.* Alter 6 Wochen. Gewicht 3300 g (4200). Höchste Temperatur 39,8. *Harn* + Alb. + Eiter. Aussehen stark vergiftet. Stuhl schleimig. Wasserdiät in 66 St. Em. in 3 Wochen. Stuhl nach 2 Tagen homogen. Wegen Irritation wurde R. Z. mit N. Z. vertauscht und zwar mit guter Wirkung. Gewicht + 800 g in 3 Wochen. Bei Milchmischung schnell zurückkehrender dyspeptischer Stuhl. Die Colipyurie blieb unverändert während des Restes des Hospitalaufenthaltes (11 Monate).

21. *Colipyuria. Atrepsia. Bronchitis.* Alter 7 Wochen. Gewicht 3750 g (4400). Höchste Temperatur 39,4. Harn + Alb. + Eiter. Aussehen sehr vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Eklampsie. Wasserdiät in 148 St. Rohe abgerahmte Milch in 1 Woche. Em. in 10 Tagen. Stuhl dyspeptisch. Ge-

wicht ÷ 500 g. Ammenmilch + Em. in 7 Wochen. Stuhl nach Verlauf von 10 Tagen homogen, geformt. Gewicht + 500 g. Der Pat. bekam Bronchopneumonie und dyspeptischen Stuhl, deshalb ausschließlich Ammenmilch in 2½ Monaten. Gewicht + 1650 g. Em. + Ammenmilch in 14 Tagen, Stuhl homogen, geformt. Gewicht + 250 g. Em. in 3 Wochen. Stuhl homogen, geformt. Gewicht + 150 g. 1 Griesmilch + 2 Wasser. Stuhl gut. Gedieh gut trotz der Pyurie, die in den folgenden Jahren unverändert blieb. Ist jetzt (1 Jahr später) vollständig gesund.

22. *Colipyuria. Observation für Myxidiotie.* Alter 9 Monate. Gewicht 5800 g (8300). Höchste Temperatur 40,3. Harn + Alb. + Eiter. Aussehen stark vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Wasserdiät in 96 St. Em. in 1 Woche. Stuhl nach 2 Tagen homogen. Konnte Em. nicht leiden. Gewicht ÷ 700 g. Stuhl gut bei 1 Griesmilch + 1 Wasser. 1½ Jahr später träger Stuhl. Ist für sein Alter sehr zurück, kann erst jetzt gehen (2¼ Jahre alt), hat keine Zähne.

23. *Colipyuria. Rachitis.* Alter 5 Monate. Gewicht 6500 g. Harn + Alb. + Eiter. Aussehen sehr mitgenommen. Stuhl schleimig, fötid. Wasserdiät in 96 St. Larosan in 6 Tagen. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 2 Tagen. Em. in 4 Wochen. Bei Larosan war Stuhl zuerst gut, homogen, wurde aber schnell wieder dünnflüssig. Vertrug keine Buttermilch. Stuhl bei Em. nach 3 Tagen homogen. Gewicht in 4 Wochen + 750 g. Bei 1 Griesmilch + 2 Wasser dyspeptischer Stuhl.

24. *Phlegmone capitis.* Alter 3 Monate. Gewicht 5800 g (5400). Höchste Temperatur 41,3. Harn + Alb. Aussehen geschwächt, krampfhaft. Wasserdiät in 48 St. Em. in 4 Tagen. Die Stühle besserten sich, wurden homogen. Exitus am 4. Tag.

25. *Lues cong.* Alter 6 Wochen. Gewicht 2600 g (4200). Höchste Temperatur 40,1. Harn ÷ Alb. Aussehen geschwächt, nicht vergiftet. Stuhl schleimig. Wasserdiät in 36 St. Rohe Milch. Ammenmilch. Em. in 5 Tagen. Stuhl besserte sich bei Em; war am 4. Tag homogen. Exitus am 5. Tag.

26. *Colipyuria. Pyodermie.* Alter 2 Monate. Gewicht 3600 g (4600). Höchste Temperatur 38,1. Harn + Alb. + Eiter. Aussehen sehr geschwächt, etwas vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Wasserdiät in 72 St. Em. in 4 Tagen. der Stuhl wurde nicht besser. Exitus.

27. *Bronchopneumonia.* Alter 6 Monate. Gewicht 4350 g (7100). Höchste Temperatur 39,6. Harn ÷ Alb. Aussehen etwas vergiftet. Stuhl schleimig, fötid. Wasserdiät in 48 St. Em. in 48 St. Wasserdiät in 48 St. Em. in 4 Tagen. Ammenmilch in 3 Tagen. Keine Besserung des Stuhles. Exitus.

28. *Bronchopneumoniae multiplices septicae.* Alter 1 Monat.. Gewicht 3550 g (3800). Höchste Temperatur 40,5. Harn + Alb. Aussehen geschwächt, nicht vergiftet. Stuhl schleimig. Wasserdiät in 48 St. Em. in 7 Tagen. Keine Besserung der Stühle. Exitus.

In diesen 9 komplizierten Fällen war das Resultat in zweien (20, 23) gut, die Komplikation war in diesen beiden eine Colipyurie; der Stuhl wurde sehr schnell homogen und das Gewicht

nahm zu, jedoch war das gute Resultat nur von kurzer Dauer, bei Milchmischungen wurde der Stuhl gleich wieder dyspeptisch. An der Infektion der Harnwege wurde keine Wirkung verspürt.

In einem Fall (21), der mit Atropsie, Bronchitis und Colipyurie kompliziert war, war es schwierig, das Resultat zu beurteilen; wegen des sehr geschwächten Zustandes des Kindes wurde mit gemischter Ammenmilch gewechselt. In der ersten Periode — bei ausschließlicher Em.-Ernährung — zeigte sich keine günstige Wirkung, sobald aber die Ammenmilch hinzukam, trat die entscheidende Besseıung ein.

In einem andern Fall wurde der Stuhl schnell homogen und geformt, das Kind aber, welches überhaupt an Appetitlosigkeit litt, wollte keine Em. trinken, nahm an Gewicht ab und mußte deshalb auf andere Kost gesetzt werden.

Die übrigen Fälle (24, 25, 26, 27 und 28) nahmen alle einen tödlichen Ausgang; in 2 dieser Fälle (24, 25) besserte der Stuhl sich, in den andern wurde keine Wirkung beobachtet. Keiner dieser Patienten bekam Em. länger wie eine Woche.

In dieser Gruppe (Cholerine mit Komplikationen) war das Resultat also in 2 Fällen gut, in 6 schlecht und in einem, Fall (21) muß wohl angenommen werden, daß die Ammenmilch das gute Resultat herbeigeführt hat.

Was lernen wir von diesen 28 Fällen? Ist das Resultat, welches wir durch die Em. erzielt haben, so gut, daß es stets bei Cholerinepatienten angewendet werden sollte? Ich glaube, daß die Antwort „nein" lauten muß; auf jeden Fall könnte ich keinen Gegenbeweis erbringen, wenn einer behaupten wollte, durch eine andere Behandlungsweise wenigstens ebenso gute Resultate erreichen zu können.

10 geheilte Fälle von 28 sind ja nicht, selbst ob es alle ernste Cholerinefälle waren, ein Resultat, welches die Überlegenheit der Em. über alle andere Kost unwiderlegbar festsetzt.

Nur in 3 von diesen 10 Fällen wurde vor der Em. andere Kost versucht, z. B. bekam 1 Patient (1) Milch + Gerstenschleim und rohe Milch, ein andrer (8) Milch + Gerstenschleim, Buttermilch, sowie Ammenmilch und ein dritter (23) Larosan und Buttermilch, und erst als es sich zeigte, daß diese Kost ohne Erfolg blieb, gingen wir zur Em. über; deshalb ist in diesen 3 Fällen die Überlegenheit der Em. vor andrer Kost erwiesen, was ja nicht von den anderen 7 Patienten gesagt weıden kann, die ja alle Em. unmittelbar nach der Wasserdiät erhielten.

Hätte man in den 10 Fällen, wo die Patienten starben, jemanden retten können, wenn man ihnen anstatt Em. andere Kost gegeben hätte? Was 8 betrifft, wohl kaum, denn 5 davon hatten sehr schwere Komplikationen (Lues cong., Colipyurie + Pyodermie, Phlegmone capitis und 2 schwere Bronchopneumonien), und von den 5 unkomplizierten Fällen bekamen 3 Patienten nur Em., in beziehungsweise 12, 36 und 48 St.; wieweit die beiden andern Fälle, die Em. in beziehungsweise 4 und 7 Tagen erhielten, durch eine andere Behandlung hätten gerettet werden können, muß dahingestellt bleiben.

Daß die Patienten in den übrigen Fällen, wo das Resultat mittelmäßig oder schlecht war, und die sich nach Kostveränderung erholten, keinen besonderen Vorteil davon hatten, zuerst Em. zu kriegen, steht wohl über allem Zweifel, höchstens kann man wohl sagen, daß die Em. in den Fällen, wo der Stuhl besser wurde, ohne daß der Patient deshalb mehr wie eben gedieh, indem sie die Därme beruhigte, den Weg für eine bessere Assimilation der folgenden Kost bahnte. Der Stuhl war in 4 Fällen (7, 8, 11, 13) sauer, in 2 dieser Fälle wirkte die Em. gut, in den beiden andern (11, 13) wurde der Stuhl auch rasch gut, und die Em.-Behandlung ist nur in dem einen Fall (11) als weniger gut charkterisiert worden, weil der Patient nicht dazu zu bringen war, seine Em. zu trinken, und in einem andern Fall, weil das Gewicht nicht zunahm.

Mit Rücksicht auf die Frage: Rohrzucker oder Nährzucker als Kohlenhydratzusatz? finde ich, daß das eine ebensogut wie das andere ist (vom Preis abgesehen, der ja absolut zugunsten des ersteren spricht), wenigstens wenn man einen Zuckerprozent braucht, der niedriger als 4 ist; geht man ziemlich viel höher, so versüßt der Rohrzucker die Em. in dem Grad, daß sie fast ungenießbar wird. In 5 Fällen, wo der Stuhl irritierend wirkte, wurde der Rohrzucker gegen Nährzucker vertauscht, jedoch nur 2 mal mit Erfolg.

Die meisten Kinder tranken die Em., ohne Schwierigkeiten zu machen, nur 3 hatten einen so ausgesprochenen Widerwillen dagegen, daß man den Versuch aufgeben mußte.

Von den 18 Kindern, die hier vom Krankenhaus entlassen wurden, ist es mir gelungen, über 14 Erkundigungen einzuziehen. 13 sind jetzt vollständig gesund, doch kann eins davon keine Milch vertragen, und 1 Kind starb an Bronchopneumonie.

Gastroenteritis acuta.

Bei Gastroenteritis acuta haben wir in 7 Fällen Em. angewandt, und zwar in allen mit gutem Resultat.

Die Patienten erhielten zuerst 5 g Rizinusöl, und strengste Wasserdiät wurde vorgeschrieben, bis Inanitionsstuhl (von 24 bis 96 St.) entleert wurde, und erst dann wurde Em. + 1 pCt. Zucker (entweder Rohr- oder Nährzucker) gegeben, am ersten Tag 10 bis 20 g × 7 oder 8, am nächsten Tag 20—30 g × 7 oder 8, und so stieg es fortwährend, bis 200 g pro Kilo erreicht war. Die tägliche Zulage von Em., die in den ersten Tagen 10 g pro Dosis betrug, stieg auf 20—30—50 g, sobald der Stuhl besser wurde. Der Zuckerprozent wurde gleichzeitig, unter dauernder Rücksicht auf das Gewicht, erhöht, bis er das Maximum von 6 pCt. erreichte.

29. Alter 17 Tage. Gewicht 3200 g (3550). In 3 Tagen Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Wasserdiät in 48 Stunden. Em. + 1 pCt. N. Z. Zuckerzusatz höchstens 4 pCt. N. Z. Stuhl nach 3 Tagen homogen, geformt. Em. in 3 Wochen. Gewicht + 480 g. Vertrug 1 Milch + 1 Gerstenschleim.

30. Alter 6 Wochen. Gewicht 3450 g (4200). In 8 Tagen Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Wasserdiät in 96 St. Em. + 1 pCt. R. Z. Zuckerzusatz höchstens 3 pCt. N. Z. + 3 pCt. R. Z. Stuhl nach 2 Tagen homogen und geformt, später an einzelnen Tagen lose. Em. in 5 Wochen. Gewicht + 850 g Vertrug nicht 2 Milch + 1 Gerstenschleim. Gedieh gut bei abgerahmter Milch. 1 Jahr später gesund, Stuhl in Ordnung.

31. Alter 7 Monate. Gewicht 6150 g (7500). In 5 Tagen Erbrechen, in 2 Tagen dyspeptischer Stuhl. Wasserdiät in 48 St. Em. + 1pCt. N. Z. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. 1 Griesmilch + 2 Wasser. Em. + 2 pCt. R. Z. Stuhl homogen und geformt nach 7 Tagen, blieben gut, trotzdem N. Z. gegen R. Z. vertauscht wurde (experimenti causa). Em. in 3 Wochen. Gewicht + 300 g. Vertrug *nicht:* 1 Griesmilch und 2 Wasser, deshalb wieder Em. Stuhl wieder normal nach 3 Tagen. Em. in 4 Wochen. Gewicht + 380 g. Vertrug danach 1 rohe Milch + 1 Wasser. 2 Jahre später: gesund seit der Entlassung, Stuhl in Ordnung.

32. Alter 2½ Monate. Gewicht 3700 g (5000). In 4 Tagen dyspeptischen Stuhl. Gerstenschleim in 24 St. 1 Milch + 1 Gerstenschleim. 1 rohe Milch und 2 Wasser. 1 Buttermilch + 2 Wasser. Em. + 1 pCt. R. Z. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. Z. Stuhl schleimig bei Milch und Buttermilch. Gewichtsabnahme. Bei Em. wurde der Stuhl geformt, beinahe homogen nach 4 Tagen. Em. in 14 Tagen. Gewicht + 400 g. Vertrug nicht 1 Milch + 2 Gerstenschleim. Gedieh bei abgerahmter Griesmilch. 1½ Jahr später gesund seit der Entlassung.

33. Alter 7 Monate. Gewicht 5500 g (7500). In drei Tagen Erbrechen und dyspeptischen Stuhl. Wasserdiät in 72 St. Em. + 1 pCt. N. Z. Höchster Zuckerzusatz 6 pCt. N. Z. Stuhl nach 4 Tagen homogen, geformt. Konnte Em. nicht leiden. Em. in 4 Wochen. Gewicht + 550 g. Vertrug darnach ungemischte Griesmilch. 2 Jahre später: gesund seit der Entlassung.

34. Alter 3 Monate. Gewicht 3900 g (5400). In einer Woche Erbrechen und dyspeptischen Stuhl. Gedieh nicht. Wasserdiät in 48 St. Em. + 1 pCt. N. Z. Stuhl nach 3 Tagen homogen. Wurde entlassen wegen Tussis cons.

35. Alter 1 Monat. Gewicht 2700 g (3800). 4 Wochen zu früh geboren. In 2 Tagen Erbrechen und dyspeptischen Stuhl. Wasserdiät in 48 Stunden. Em. + 1 pCt. R. Z. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. Ammenmilch. Em. Ammenmilch. + Em. Bei Em. wurde der Stuhl in den ersten 3 Tagen besser, das Aussehen wurde aber schlechter und das Gewicht fiel. Pat. erhielt deshalb Ammenmilch. Stuhl wurde sauer. Aussehen schlechter, das Gewicht nahm ab. Harn + Alb. Wieder Em., wonach Stuhl nach 2 Tagen homogen wurde. Wegen des ernsten Zustandes 6 Wochen lang Em. + Ammenmilch. Gewicht + 1000 g. Gedieh darnach gut bei Milchmischung, trotz wiederholter Rezidive mit dyspeptischem Stuhl. ¾ Jahr später als gesund entlassen. Stuhl in Ordnung.

Daß die Em. in den ersten 6 Fällen (29—34) ausgezeichnet gewirkt hat, bedarf keiner näheren Begründung, der Stuhl wurde bei allen sehr schnell (nach 3—4 Tagen) vollständig normal, und die Gewichtzunahme betrug durchschnittlich wöchentlich 150 g. Die Em.-Behandlung dauerte durchschnittlich 4 Wochen. Bei No. 35 war die Wirkung der Em. überraschend gut. Der Zustand des Patienten war an dem Zeitpunkt, wo er Ammenmilch bekam, so jämmerlich, daß man es beinahe nicht für der Mühe wert hielt, ihn mit Em. zu plagen, welche der saure Frauenmilchstuhl trotzdem zu versuchen aufforderte. Mit einem Schlag aber veränderte sich die Lage, bereits am 2. Tage war der Stuhl homogen, und selbst ob der Patient in der folgenden Zeit Em. + Ammenmilch kriegte und diese letztere selbstverständlich eine großen Anteil am guten Resultat hatte, so unterlag es doch keinem Zweifel, daß die Em. den Ausschlag gab und dem Patienten über die kritische Zeit hinweghalf.

In Fall 32 wurde ein Versuch mit Milch + Gerstenschleim, roher Milch und Buttermilch gemacht, und erst als der Stuhl kein Zeichen der Besserung gab, gingen wir zur Em. über, die ausgezeichnet wirkte und hier also bewies, daß sie der andern Kost überlegen war.

In den andern 5 Fällen (29—31, sowie 33 und 34), die alle weniger ernst waren, ist es wohl möglich, daß ein gutes Resultat ebenso schnell durch eine andre Behandlung erreicht werden könnte; sie bekamen alle Em. unmittelbar nach der Wasserdiät, so daß ein Beweis für die eventuelle Überlegenheit der Em. hier nicht erbracht werden kann.

Der Stuhl war nur in einem Fall (35) sauer, sonst war keine besondere Indikation für die Anwendung der Em. in diesen Fällen

vorhanden. N. Z. und R. Z. wirkten gleich gut, 4 kriegten R. Z., 3 N. Z. Ein Patient (33) konnte Em. nicht leiden, die Behandlung konnte aber trotzdem durchgeführt werden.

Obgleich das Resultat in sämtlichen Fällen von Gastroenteritis acuta gut war, glaube ich doch nicht, daß — in Anbetracht der weniger ernsten Natur der Krankheit — Grund vorhanden ist, die Em.-Behandlung als die normale Behandlungsart anzuempfehlen; nur wo die Besserung bei der gewöhnlichen diätetischen Behandlung ausbleibt, ist Em. zu empfehlen. Es gelang mir später mit 5 der 7 Patienten in Verbindung zu treten; sie hatten es alle gut und keiner von ihnen hatte seit der Entlassung an dyspeptischen Anfällen gelitten.

Dyspepsia chronica.

Die 42 Fälle von Dyspepsia chronica, die mit Em. behandelt wurden, habe ich in 2 Gruppen geteilt: komplizierte und unkomplizierte, eine Einteilung, die natürlich sehr willkürlich ist, da so gut wie alle Patienten während ihres langen Hospitalaufenthaltes eine oder andere interkurrente Krankheit gehabt haben; solche Fälle habe ich inzwischen nicht zu den komplizierten gerechnet, wohin nur diejenigen Fälle gezählt wurden, deren komplizierende Krankheit in ernstem Grad dem Krankheitsbild ihr Gepräge gaben. Weitaus die meisten Patienten haben, bevor sie Em. bekamen, eine andere Kost versucht, bezw. rohe Milch, sterile Milchmischungen, Buttermilch usw., weil wir meinten, auf diese Weise am besten einen Eindruck von der Brauchbarkeit der Em. zu erhalten.

Auch hier fingen wir mit kleinen Dosen Em. + 1—2 pCt. R. Z. an, am ersten Tag mit 10—20 g × 7 oder 8, und stiegen gradweise auf selbe Art, wie schon bei der Cholerinebehandlung beschrieben.

Dem Leser in wenigen Worten einen Eindruck davon zu geben, wie schwer die einzelnen Fälle waren, ist noch schwieriger wie bei den beiden vorigen Krankheitsgruppen; ich habe mich damit begnügt, das Alter des Patienten, sein Gewicht (daneben das Normalgewicht) und die Dauer der Krankheit anzugeben. Als Maß für das Resultat habe ich angeführt, wie schnell der Stuhl gut wurde und wieviel das Gewicht stieg, wie der Übergang von Em. zu anderer Kost vertragen wurde und — wo ich habe Aufschlüsse darüber erhalten können — wie das spätere Schicksal des Patienten sich gestaltet hat.

Unkomplizierte Fälle.

a) Gute Resultate.

36. Alter 3 Monate. Gewicht 3150 g (5400). Die Dauer der Krankheit ? Beginnendes atrophisches Aussehen. Stuhl bei der Aufnahme dyspeptisch. Buttermilch in 2 Monaten. Stühle gut. Gewicht steigend. Bei abgerahmter Milch und Griesmilch dyspeptischer Stuhl. Schlechtes Gedeihen. Em. + 1 pCt. Z. Höchstens 5 pCt. N. Z. Stuhl nach 4 Tagen homogen und geformt. Wegen irretierendem Stuhl wurde R. Z. mit N. Z. vertauscht, und zwar mit Erfolg. Em. in 2 Monaten. — Gewicht + 700 g trotz wiederholten Bronchopneumonien. Vertrug darnach 1 Griesmilch + 1 Wasser. Mors. 14 Tage später an Bronchopneumonia.

37. Alter 3 Monate. Gewicht 5150 g (5600). Dauer der Krankheit ca. 2½ Monate. Stuhl dyspeptisch. 1 Milch + 3 Gerstenschleim in 2 Tagen. Keine Besserung des Stuhles. Em. + 1 pCt. N. Z. — Höchster Zuckerzusatz. 4 pCt. N. Z. Stuhl nach 4 Tagen homogen, geformt, an einzelnen Tagen wieder lose, etwas schleimig und irritierend, worauf der Zuckerprozent, mit guter Wirkung, zeitweise zu 2 pCt. herabgesetzt wird, um später wieder auf 3 pCt. zu steigen. Em. in 3 Wochen. Gewicht + 650 g. Darnach 1 Griesmilch + 1 Waser, ab und zu dyspeptischer Stuhl, gedieh aber. ¾ Jahr später: seit der Entlassung gesund. Stuhl in Ordnung, abgesehen einer kurzen Zeit, wo Diarrhoe vorhanden war.

38. Alter 2 Monate. Gewicht 4100 g (4600). Dauer der Krankheit ? Stuhl dyspeptisch bei der Aufnahme. 1 Milch + 3 Wasser ÷ Z. in 3 Tagen. Stuhl unveränderlich dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. Stuhl nach 5—6 Tagen homogen, nach kurzer Zeit etwas irritierend, worauf das R. Z. mit N. Z. vertauscht wurde, und zwar mit guter Wirkung für eine Zeit. Später wurde der Stuhl wieder irritierend und einzelne Tage lose und schleimig. Em. 6 Wochen lang. Gewicht + 1100 g. Darnach 1 Milch + 1 Gerstenschleim, was eine Zeit lang gut vertragen wurde, worauf die Vollmilch mit abgerahmter vertauscht werden mußte, wegen Seifenstuhl (Fettdyspepsie). Beobachtungszeit ca. 1½ Monate.

39. Alter 3 Monate. Gewicht 3500 g (5400). 1 Monat lang krank mit Erbrechen und dyspeptischem Stuhl. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 2 Tagen. Stuhl unverändert dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z. — Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. Stuhl 10 Tage lang schön, fing aber bald wieder an irritierend zu wirken, weshalb R. Z. mit N. Z. vertauscht wurde, doch ohne Wirkung. Stuhl blieb lose und schleimig, darnach wieder eine Zeit lang homogen. Em. in 4 Wochen. — Gewicht + 750 g. Bekam darnach 1 Milch + 1 Gerstenschleim, abgerahmte Milch und Buttermilch, vertrug nichts von allem, weshalb wieder Em. + 1 pCt. R. Z. gegeben wurde. Stuhl wurde nach 3 Tagen homogen und geformt. Wegen Irritation wurde R. Z. mit N. Z. vertauscht und diesmal mit guter Wirkung. — Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. Em. in 4 Wochen. Gewicht + 800 g. Mors während der Em.-Behandlung an Bronchopneumonie.

40. Alter 3 Wochen. Gewicht 3550 g (3500). Seit der Geburt Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. 1 Milch + 1 Gerstenschleim in 2 Tagen. Stuhl schleimig, *sauer*. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl nach 2 Tagen homogen. Wegen irritierendem Stuhl wurde R. Z. gegen N. Z. eingetauscht mit guter Wirkung.

Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Em. in 3 Wochen — Gewicht + 250 g. Darnach 1 abgerahmte Milch + 1 Gerstenschleim, später Vollmilch. Gute Stühle, gutes Gedeihen. 1 Jahr später gesund.

41. Alter 2 Monate. Gewicht 2800 g (4600). 3 Wochen lang krank mit Erbrechen und dyspeptischem Stuhl. 1 Milch + 3 Gerstenschleim in 5 Tagen. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 5 Tagen. 1 abgerahmte Milch + 2 Gerstenschleim in 10 Tagen. Stühle getrennt, *sauer*. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl nach 6 Tagen homogen und geformt. Wegen irritierendem Stuhl wurde R. Z. mit N. Z. vertauscht, und zwar mit guter Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. N. Z. Em. in 14 Tagen. Gewicht + 350 g. Vertrug 2 abgerahmte Milch + 1 Gerstenschleim. Gutes Gedeihen. Unbedeutende Rachitis. Beobachtungszeit: 3 Monate.

42. Alter 3 Wochen. Gewicht 1900 g (3500). In 2 Tagen dyspeptischen Stuhl und Erbrechen. 1 Milch + 5 Gerstenschleim in 4 Tagen. Stuhl unverändert dyspeptisch. Em. + 2 pCt. N. Z. Stuhl nach 2—3 Tagen besser, aber erst nach Verlauf einer Woche ganz gut. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Stuhl etwas irritierend an einzelnen Tagen. Em. in 3 Wochen. Gewicht + 500 g. Erhielt darnach 1 Milch + 2 Gerstenschleim, was nicht vertragen wurde, darauf abgerahmte Milch. Hier auf dem Hospital 10 Monate lang behandelt. Stuhl zuweilen dyspeptisch. Gutes Gedeihen. Nur unbedeutende Rachitis.

43. Alter 3 Monate. Gewicht 3000 g (5400). 10 Tage lang krank mit Erbrechen und dyspeptischem Stuhl. 1 Milch + 3 Gerstenschleim in 3 Tagen. 1 abgerahmte Milch und 2 Gerstenschleim in 2 Tagen. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 3 Tagen. Stuhl unverändert dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl homogen, geformt nach Verlauf von 3 Tagen. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. + 2 pCt. N. Z. Em. in 5 Wochen. Gewicht + 650 g. Darnach 3 Milch + 1 Gerstenschleim, welches bald zu 3 abgerahmter Milch + 1 Gerstenschleim verändert werden mußte. Erfreuliches Gedeihen während der übrigen Zeit des Aufenthaltes im Krankenhaus (1 Monat.).

44. Alter 5 Wochen. Gewicht 2860 g (3800). Gedieh nie, die letzte Woche Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen 1 Monat lang, Stuhl dyspeptisch. 2 abgerahmte Milch + Gerstenschleim in 4 Tagen, Stuhl dyspeptisch. 1 Buttermilch + 1 Wasser in 5 Tagen, Stuhl dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z., Stuhl nach 1 Woche homogen, geformt, aber etwas irritierend. R. Z. wurde deshalb mit N. Z. vertauscht, doch ohne Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Em. in 3 Wochen. — Gewicht + 300 g. Erhielt darnach Larosan, welches gut vertragen wurde, dann abgerahmte Milch, gutes Gedeihen, nur Andeutung an Rachitis. 1¼ Jahr nach der Entlassung gesund.

45. Alter 2 Monate. Gewicht 4050 g (4600). Keine anamnestischen Aufklärungen. Aufgenommen wegen Miseries. Stuhl in den ersten 3 Monaten des Hospitalaufenthaltes zuweilen dyspeptisch. Zuerst einige Monate lang Milchmischungen. Wegen einer akuten Dyspepsie 2 Tage lang Grieswasser. 1 Griesmilch + 2 Wasser in 1 Woche. 1 Buttermilch + 2 Wasser in 1 Woche. Stuhl andauernd dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl gut nach 4 Tagen, aber bald wieder unzuverlässig, bald lose, bald recht gut; zuletzt etwas irritierend und schleimig. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. Em. in 1 Monat

— Gewicht + 550 g. Darauf 3 rohe Milch + 1 Wasser, später abgerahmte Griesmilch und Griesmilch. Stuhl zuweilen dyspeptisch. Das Gewicht einigermaßen. Mittelstarke Rachitis. Beobachtungszeit ca. 1 Jahr.

46. Alter 2 Monate. Gewicht 3250 g (4600). Stuhl seit der Geburt dyspeptisch, zuweilen Erbrechen. Gerstenschleim, Em. + 2 pCt. N. Z. Stuhl erst nach Verlauf von 12 Tagen schön. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Em. in 5 Wochen. — Gewicht + 750 g. Erhielt darnach 1 Milch + 2 Gerstenschleim, welcher gut vertragen wurde. Unbedeutende Rachitis. 2 Jahre später seit der Entlassung gesund.

47. Alter 2 Monate. Gewicht 4800 g (4600). Aufgenommen wegen der Krankheit der Mutter. Zuerst Milchmischungen, rohe, abgerahmte Milch. Stuhl schleimig. Em. + 3 pCt. N. Z. Stuhl nach 3 Tagen homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 5 pCt. N. Z. Em. in 3 Wochen. — Gewicht + 500 g. Darnach 1 Griesmilch + 2 Wasser, welches gut vertragen wurde. Beobachtungszeit 3 Monate.

48. Alter 3 Monate. Gewicht 4450 g (5400). Gedieh nicht. Bei der Aufnahme Erbrechen und Seifenstühle. Zuerst Milchmischungen, so wegen dem Seifenstuhl abgerahmte Milch, Stuhl *sauer*, schleimig. Em. + 1 pCt. N. Z. Stuhl homogen geformt nach Verlauf von 4 Tagen. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. + 4 pCt. R. Z. Em. in 5 Wochen, Gewicht + 650 g. Vertrug darnach 3 Griesmilch + 1 Wasser, gedieh gut, etwas Rachitis. Beobachtungszeit 2 Monate.

49. Alter 4 Monate. Gewicht 3700 g (6000). In 3 Monaten Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl homogen nach 3 Tagen. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. Em. in 14 Tagen. — Gewicht + 200 g. Darnach 3 Milch + 1 Gerstenschleim, was er gleich vertrug, aber schnell wieder dyspeptischer Stuhl, befriedigende Gewichtszunahme. Beobachtungszeit 14 Tage.

50. Alter 2 Monate. Gewicht 4000 g (4600). In 14 Tagen dyspeptischer Stuhl. Milchmischung ∸ R. Z. in 3 Wochen. Buttermilch in 4 Wochen. 2 Griesmilch + 3 Wasser. — Stuhl lose, *sauer*, schleimig. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl homogen nach 7 Tagen. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. Em. in 4 Wochen. — Gewicht + 550 g. Vertrug darnach 1 rohe Milch + 1 Wasser. 1½ Jahr später: seit der Entlassung gesund.

51. Alter 9 Monate. Gewicht 6000 g (8300). Seit dem Alter von 1 Monat pyspeptischer Stuhl. Wasserdiät in 72 St. Grieswasser in 24 St. 1 Griesmilch + 4 Wasser in 2 Tagen. 1 Buttermilch und 4 Wasser in 5 Tagen. Rohe, ababgerahmte Milch in 4 Tagen. 1 Milch + 9 Gerstenschleim in 2 Tagen. Roher Rahm — Gerstenschleim ∸ R. Z. in 8 Tagen. Gekochter Rahm in 5 Tagen. Malzsuppe in 8 Tagen. Der Stuhl die ganze Zeit über dyspeptisch, zuletzt *sauer*. Em. + 2 pCt. R. Z. Stuhl homogen, geformt nach Verlauf von 10 Tagen. Höchster Zuckerprozent 8 pCt. N. Z. Em. in 4 Wochen. — Gewicht + 350 g. Darnach 1 Griesmilch + 1 Wasser. Stuhl im Anfang gut, später wieder dyspeptisch. 2 Jahre hier auf dem Hospital wegen Enterocolitis behandelt. Mors kurz nach der Entlassung an Bronchopneumonie.

52. Alter 2 Monate. Gewicht 3350 g (4600). Gedieh nicht. In den letzten Tagen Erbrechen und dyspeptischen Stuhl, mager, graubleich. Larosan, Stühle einigermaßen gut, schlechtes Gedeihen. Rohe Milch, rohe

Milch + Ammenmilch. Stuhl *sauer*. Keine Gewichtszunahme. Em. + 1 pCt. Z. + Ammenmilch. Stuhl nach 5 Tagen homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. Darauf Em. allein. Stuhl gut. Em. in 1 Monat. — Gewicht + 500 g. Darnach 1 Milch und 1 Gerstenschleim und später wegen Seifenstuhl abgerahmte Milch. Stuhl zuweilen dyspeptisch, gedieh gut, nur unbedeutende Rachitis. 5 Monate später: Andauernd dyspeptischer Stuhl, erfreuliche Gewichtszunahme.

53. Alter 3 Monate. Gewicht 2850 (5400). 2 Monate zu früh geboren. 1 Monat lang Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen. Buttermilch. Stuhl lose, schleimig, *sauer*. Rohe Milch 4 Tage lang. Stuhl zeigte keine Veränderung. Em. + 1 pCt. N. Z. Stuhl nach 4—5 Tagen homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. N. Z. wurde experimenti causa mit R. Z. vertauscht; aber bereits 2 pCt. R. Z. wirkte irritierend. Em. in 4 Wochen. Gewicht + 850 g. Darnach Vollmilch, welche nicht vertragen wurde, darauf 1 Milch + 1 Gerstenschleim, später abgerahmte Milch. Schwere Rachitis. 2 Jahre lang hier im Krankenhaus behandelt. Gesund bei der Entlassung.

54. Alter 5 Monate. Gewicht 4500 g (6600). Einige Monate lang dyspeptischen Stuhl. Keratomalacia incip. Kohlenhydratpepsie. Rohe Milch. Milchmischungen. Ammenmilch. Stuhl *sauer*, das Gewicht fiel. Em. + 2 pCt R. Z. + Ammenmilch. Stuhl besserte sich schnell. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. Em. + Griesmilch. 1 Monat lang Em. Gewicht + 650 g. Darnach Griesmilch, welche gut vertragen wurde. 4 Monate später: gesund.

55. Alter 4 Monate. Gewicht 3600 g (6000). 3 Monate lang Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. N. Z. Stuhl nach 2 Tagen homogen, geformt. N. Z. wurde gegen R. Z. umgetauscht. Höchster Zuckerzusatz 1 pCt. R.Z. Stuhl nie irritierend, zuweilen etwas schleimig. Em. in 3 Wochen. — Gewicht + 400 g. Darnach 1 Griesmilch + 2 Wasser, welches nicht vertragen wurde; dann abgerahmte Milch und Buttermilch. Stuhl ab und zu dyspeptisch. Gute Zunahme des Gewichtes. 1½ Jahr später: seit der Entlassung gesund.

56. Alter 3 Monate. Gewicht 5800 g (5400). Wegen Bronchitis aufgenommen. Stuhl dyspeptisch. Zuerst Milchmischungen. Buttermilch. Ammenmilch, Ammenmilch + Buttermilch: Stühle halbflüssige, zuletzt *saure*. Em. + 1 pCt.: N. Z Stuhl nach 2 Tagen homogen, geformt. N. Z. wurde experimenti causa mit R. Z. vertauscht. Darnach Stuhl zuweilen lose und irritierend. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. Em. in gut 3 Wochen Gewicht + 200 g (Angina foll. intercurrens). Vertrug darnach 1 Grießmilch + 2 Wasser. Beobachtungszeit 2 Monate.

57. Alter 4 Monate. Gewicht 4750 g (6000). 8 Tage lang Erbrechen. und dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl nach 4 Tagen homogen, geformt. R. Z. wurde wiegen Irritation mit N. Z. vertauscht, und zwar mit guter Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Em. in 14 Tagen. Gewicht + 150 g. Danach 2 Milch + 1 Gerstenschleim. Stuhl wieder dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl erst nach 10 Tagen homogen, gesammelt, und zwar nachdem R. Z. gegen N. Z. eingetauscht war. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. N. Z. Em. in 3 Wochen. Gewicht + 450 g. Vertrug darnach 1 Grießmilch + 1 Wasser. 1 Jahr später: seit der Entlassung gesund.

In diesen 22 Fällen ist das Resultat der Em.-Behandlung vorzüglich gewesen, der Stuhl ist schnell gut geworden und die Gewichtszunahme war befriedigend.

Durchschnittlich haben die Patienten knapp 4 Wochen lang Em. erhalten und haben wöchentlich 125 g zugenommen, was bei kranken Kindern als ein gutes Resultat angesehen werden muß. Der Stuhl ist durchgehends nach 4—5 Tagen schön geworden und nur bei einzelnen dauerte es 10 Tage.

6 Kinder kriegten die ganze Zeit Rohrzucker in der Em. und vertrugen diesen gut; bei 9 mußte der Rohrzucker wegen der irritierenden Wirkung des Stuhles mit Nährzucker vertauscht werden, in 6 Fällen mit gutem Erfolg, 1 mal mit zeitweiliger guter Wirkung und bei 2 Patienten ohne jegliche Wirkung. 7 bekamen die ganze Zeit über Nährzucker.

Von den 22 Säuglingen haben 11 es immer noch gut, über 8 fehlen uns Aufklärungen und von dreien wissen wir, daß sie gestorben sind, und zwar alle 3 an Bronchopneumie, die einen während der Em.-Behandlung, die anderen, nachdem diese längst aufgehört hatte.

In 18 Fällen ist kürzere oder längere Zeit vergeblich eine andere Behandlung versucht worden, bevor die Em. gegeben wurde, und es muß hervorgehoben werden, daß diese letztere sich der andern Kost überlegen zeigte; nur 4 Patienten wurden gleich auf Em. gesetzt. In 9 Fällen war der Stuhl sauer, sonst ist die Indikation für die Em.-Behandlung folgende gewesen: Dyspeptischer Stuhl oder schlechtes Gedeihen, welches sich nicht durch allgemeine diätische Behandlung besserte.

b) Weniger gute Resultate.

58. Alter 4 Monate. Gewicht 2700 g (6000). 4 Wochen zu früh geboren. Immer dyspeptischer Stuhl. 1 Milch + 3 Gerstenschleim: Stuhl *sauer*, schleimig. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl am nächsten Tag homogen, geformt, wurde aber wenige Tage später lose und sehr blutig. Em. in 7 Tagen. *Mors:* Enteritis follicularis.

59. Alter 5 Monate. Gewicht 4300 g (6600). Gedieh nicht, war bleich und schlaff. Häufiges Erbrechen. Stuhl in der Regel dyspeptisch. Milchmischungen, rohe Milch + Gerstenschleim: Grießmilch. Stuhl dyspeptisch. Abnahme des Gewichtes. Em. + 2 pCt. R. Z.: Stuhl nach 3 Tagen homogen, gesammelt. Stuhl später zuweilen von irritierender Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 7 pCt. N. Z. Mochte keine Em. Em. 3 Wochen lang. Gewicht + 100 g. Darnach Buttermilch, Grießmilch, rohe abgerahmte Milch, abgerahmte Grießmilch. Stuhl gewöhnlich gut, gedieh nicht. *Mors:* Bronchopneumonia.

60. Alter 9 Monate. Gewicht 6700 g (8300). 14 Tage lang dyspeptischer Stuhl. Haferschleim, ¼ l Grießmilch + Wasser (aa partes), Reismehlgrütze, Salep, Wasserkartoffelmus, Buttermilchsuppe: Stuhl wasserflüssig, schleimig. Gewichtsverlust. Em. + 2 pCt. R. Z.: Stuhl nach 5 Tagen homogen, gesammelt. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. + 2 pCt. N. Z. Em. in 3 Wochen: Gewicht + 300 g. Das Gewicht stieg erst, aber im Anschluß an eine Angina dyspeptischer Stuhl und Gewichtsverlust. Nach Em. Grießmilch + 2 Wasser: Stuhl gut, gutes Gedeihen. Beobachtungszeit: 1½ Monate.

61. Alter 5 Monate. Gewicht 6500 g (6600). 1½ Monate lang dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl nach 4 Tagen homogen, gesammelt. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z., indem R. Z. wegen der irritierenden Wirkung auf den Stuhl gegen N. Z. vertauscht werden mußte. Stuhl wurde *sauer*, deshalb wurde Em. ∸ Z. gegeben. Stuhl besserte sich danach schnell und war ganz gut bei Em. + 2 pCt. N. Z. 1 Monat lang Em.: Gewicht + 150 g. Vertrug darnach 1 Grießmilch + 1 Wasser. Beobachtungszeit: 1 Monat.

62. Alter 2 Monate. Gewicht 2750 g (4600). Schlechtes Gedeihen. 14 Tage lang dyspeptischer Stuhl + Erbrechen. 1 Milch + 1 Wasser ∸ Z.: Stuhl dyspeptisch. 1 Buttermilch + 3 Wasser: Stuhl schleimig, *sauer*. Em. + 1 pCt. Z: Stuhl nach 5 Tagen ganz schön. R. Z. wurde mit N. Z. wegen dem irritierenden Stuhl vertauscht, und zwar mit guter Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. N. Z. 1 Monat lang Em.: Gewicht + 650 g. Darnach 1 Milch + 1 Gerstenschleim, Stuhl schnell wieder dyspeptisch. Starker Gewichtsverlust. Buttermilch ohne Wirkung. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl wurde homogen. 3 Tage später Mors. S. D. Enteritis follic.

63. Alter 1 Monat. Gewicht 3350 g (3800). Wenige Tage dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen, Buttermilch: Dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. R. Z: Stuhl nach 5 Tagen schön, homogen. Höchster Zuckerzusatz 1 pCt. R. Z. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 250 g. Danach 1 Milch + 2 Gerstenschleim: Stuhl schnell wieder dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl wurde besser, wurde aber bald wieder schleimig, trank schlecht Em. (Stomatitis). Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. Em. in 3 Wochen: Gewicht + 100 g. Vertrug danach 2 rohe Milch + 1 Milch, gedieh ziemlich gut, etwas Rachitis. Beobachtungszeit: 8 Monate.

In diesen 6 Fällen habe ich das Resultat, welches ich durch die Em.-Behandlung erreichte, weniger gut genannt, weil die Em. wohl einen günstigen Einfluß ausübte, aber doch an wichtigen Punkten versagte.

Bei zwei der Kinder (58, 60) wurden die Stühle schnell besser, ja sogar homogen und geformt, die Besserung hielt aber nicht an, im Fall 58 bekam der Patient nach wenigen Tagen blutigen und schleimigen Stuhl und starb am 7. Em.-Tag an einer Enteritis follicularis; im Fall 60 ging alles im Anfang vorzüglich, der Stuhl wurde gut und das Gewicht stieg, der Patient bekam aber dann im Anschluß an eine Angina dyspeptische Abführung und verlor

an Gewicht. Diesen Fall zu den weniger guten zu rechnen, ist doch vielleicht ein Unrecht gegen die Em.-Behandlung, welcher man ja nicht die Schuld für das Aufflackern des Darmleidens geben kann, das wahrscheinlich durch die Angina verursacht wurde.

In einem Fall (61) wurde der Stuhl schnell gut, der Patient gedieh aber nicht dabei.

In zwei Fällen (62 und 63) wirkte die Em. das erste Mal ausgezeichnet, als die Behandlung aber nach einiger Zeit wegen des Rezidivs der Dyspepsien wiederholt wurde, versagte sie vollständig, der eine Patient (62) starb nach 3 Tagen an einer Enteritis follic. und der andere hatte fast während der ganzen Zeit schleimigen Stuhl und trank schlecht wegen einer katarrh. Stomatitis.

In einem Fall (59) wurde der Stuhl gut, aber der Patient mochte keine Em., trank demzufolge so wenig, daß das Gewicht in 3 Wochen nur um 100 g stieg. Zwei der Patienten (58, 62) hatten saure Stühle, bei den andern wurde eine solche besondere Indikation für den Gebrauch des Em. vermißt.

Im Anfang bekamen sie alle Rohrzucker in der Em., bei zweien wurde dieser wegen irritierendem Stuhl gegen Nährzucker eingetauscht, und zwar mit gutem Erfolg, da der Stuhl später nicht mehr irritierend wirkte.

Zwei starben während der Em.-Behandlung an Enteritis follic., einer später an Bronchopneumonie, über das Schicksal der drei andern wissen wir nichts.

c) *Schlechte Resultate.*

64. Alter 4 Monate. Gewicht 5150 g (6000). 3 Monate lang Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen, Buttermilch: Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. N. Z. Stuhl nach wenigen Tagen lose, schleimig und irritierend. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. Em. in 7 Wochen. Gewicht + 350 g. Vertrug danach 1 Grießmilch + 2 Wasser. Gute Stühle, jedoch ohne Gedeihen. Beobachtungszeit: 1 Monat.

65. Alter 6 Monate. Gewicht 6900 g (7100). 2 Monate lang dyspeptischer Stuhl. Zuerst Milchmischung in wenigen Tagen: Stuhl schleimig. Em + 1 pCt. R. Z. Stuhl wurde nach Verlauf von 2 Tagen besser, wurde aber bald wieder dyspeptisch. Em. in 1 Woche: Gewicht + 150 g. Gute Stühle und erfreuliches Gedeihen bei Buttermilch.

66. Alter 2 Monate. Gewicht 3400 g (4600). Gedieh schlecht. 2 Monate lang dyspeptischer Stuhl. Buttermilch. Buttermilch + Ammenmilch: Stuhl lose, sauer, Gewicht unverändert. Em. + 1 pCt. R. Z. + Ammenmilch: Stuhl unverändert dyspeptisch. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 100 g. Gedieh während des größten Teiles des Hospitalaufenthaltes (9 Monate) schlecht, etwas Rachitis kompl. mit Tetania infantilis. 5 Monate später: seit der Entlassung gesund.

67. Alter 4 Monate. Gewicht 5250 g (6000). 6 Wochen lang dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen: Stuhl lose, schleimig. Em. + 1 pCt. N. Z.: Stuhl wurde nicht besser. Em. in 8 Tagen: Gewicht ∸ 350 g. Gedieh darnach gut bei Buttermilch. Mors 14 Tage nach der Entlassung an Bronchopneumonia im Tussis conv.

68. Alter 3 Monate. Gewicht 3300 g (5400). Zwilling. In wie langer Zeit krank (?). Bleich, mager, dyspeptischer Stuhl. Milchmischung, Buttermilch: Stuhl dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl schön nach 2 Tagen, aber bald wieder schleimig und irritierend. R. Z. wurde mit N. Z. vertauscht, doch ohne Wirkung. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. N. Z. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 150 g. Danach Ammenmilch, rohe abgerahmte Milch, Buttermilch, Malzsuppe, Grießmilch. Stuhl andauernd dyspeptisch, in der letzten Zeit auch *sauer*. Em. ∸ R. Z. (Zuckerzusatz nach 3 Tagen 1 pCt. R. Z.). Em. in 14 Tagen: Gewicht ∸ 50 g., Stuhl schleimig. Patient bekam in den letzten Tagen, an denen er auf Em. lebte, Temperatursteigung bis über 40° ohne jede nachweisbare Ursache. Em. wurde seponiert, und der Patient bekam 4 pCt. Grießsuppe. Stuhl wurde gut und Temperatur normal. Wieder Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl war andauernd homogen, geformt, die Temperatur stieg aber wieder nach Verlauf von 6—7 Tagen zu 40° und wieder ohne jede nachweisbare Ursache. Bei Griessuppe wieder nach Verlauf von wenigen Tagen normale Temperatur. Wieder Em. Temperatursteigung wie letztes Mal; wir versuchten jetzt mit Plasmon, Buttermilch, Grießmilch; jedes Mal, wenn der Patient eiweißreiche Kost erhielt, stieg die Temperatur, um wieder zu fallen, sobald das Eiweiß seponiert wurde und Patient überwiegend kohlenhydrathaltige Nahrung erhielt. Der Patient, welcher eine starke Rachitis hatte, starb während seines Aufenthaltes auf dem Krankenhaus an Bronchopneumonie.

In diesen 5 Fällen hatte die Em. keine günstige Wirkung, der Stuhl blieb auch fernerhin dyspeptisch, das Gewicht stieg nur wenig oder fiel sogar, deshalb mußte nach kürzerer oder längerer Zeit die Em.-Behandlung abgebrochen werden.

Drei Patienten gediehen darnach vorzüglich bei anderer Kost, der 4. (66) war und blieb jämmerlich, ist aber übrigens jetzt (5 Monate nach der Entlassung) gesund.

Ein Patient starb später an Bronchopneumonie, über zwei weitere konnten wir keine Aufklärungen erhalten.

In einem Fall (66) war der Stuhl bei Buttermilch + Ammenmilch sauer, aber nichtsdestoweniger versagte also die Behandlung mit Em.

Zwei bekamen N. Z. und zwei R. Z.

Im 5. Fall (68) wurde der Stuhl am 2. Tag gut, jedoch bald wieder schleimig und irritierend. Der R. Z. wurde mit N. Z. vertauscht, doch ohne Wirkung.

Auf andere Kost saurer Stuhl, deshalb wieder Versuche mit Em., jedoch ohne Erfolg.

Bei Zufuhr von Grießsuppe homogener, geformter Stuhl, darnach zum dritten Mal Em., und nach diesem Mal hielten die Stühle sich gut, jetzt aber scheint eine merkwürdige Toleranz gegenüber den Eiweißstoffen aufzutreten, indem der Patient nach eiweißreicher Nahrung Temperatursteigerung kriegte, deren Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, und sobald die eiweißhaltige Kost gegen kohlenhydratreiche vertauscht wurde, trat Temperaturabnahme bis zu ungefähr 37° ein.

Der Patient starb später während der Aufenthaltes im Krankenhaus an Bronchopneumonie.

Komplizierte Fälle von Dyspep. chron.

69. *Mb. cord. cong.* Alter 4 Monate. Gewicht 4000 g (6000). Stuhl zuweilen dyspeptisch. Milchmischungen 2 Monate lang, Stühle gewöhnlich gut, kein Gedeihen. Em. + 1 pCt. N. Z.: Stuhl während der ganzen Zeit homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. N. Z. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 50 g. Gedieh auch nicht bei andrer Kost. Starb 2 Jahre alt zu Hause an Bronchopneumonie.

70. *Idiotia. Pyodermia. Otititis.* Alter 2 Monate. Gewicht 4900 g (4600). In ca. 1 Monat dyspeptischer Stuhl. Buttermilch, Milchmischung: Stuhl gut, erfreuliches Gedeihen. Wegen einer akuten Dyspepsie mit Temperatursteigung zu 39,2 bekam Patient Gerstenschleim und darnach abgerahmte Milch. Da der Stuhl dyspeptisch blieb und auch das Gewicht abnahm, Em. + 2 pCt. R. Z. Nach 3 Tagen guter Stuhl. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. Em. in in 3 Wochen: Gewicht + 350 g. Danach 1 abgerahmte Grießbrei + 1 Wasser: Schlechtes Gedeihen. Mors: 1 Monat später an Bronchopneumonie.

71. *Anaemia gravis.* (*Tallq.* 50, rote Blutkörperchen 3.280 000 pro mm³). *Idiotia. Rachitis.* Alter 7 Monate. Gewicht 6000 g (7500). Gedieh nicht trotz ziemlich gutem Stuhl. Griesbrei: Kein Gedeihen, gute Stühle. Em. + 2 pCt. R. Z. + andrer Kost: Stühle während der ganzen Zeit gut. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. + 2 pCt. Mehl. Em. in 7 Wochen. — Gewicht + 400 g. 2 Jahre später: Immer noch schlechtes Gedeihen, will nur flüssige Kost genießen.

72. *Mb. Barlowii.* Alter 9 Monate. Gewicht 6250 g (8300). Buttermilchernährung seit der Geburt. Rohe Milch, Griesmilch: Stuhl dyspep- Em. + 1 pCt. R. Z.: Stühle gut nach 3 Tagen, Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. R. Z. Em. + Grießmilch. Em. in 4 Wochen: Gewicht + 100 g. Gedieh nicht, dyspeptischer Stuhl die 5 folgenden Monate.

73. *Bronchitis chr. Rhinitis chr.* Alter 2 Monate. Gewicht 4450 g (4600). Graubleich. Immer dyspeptischer Stuhl. Milchmischung, Buttermilch: Stühle dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl nach 3 Tagen gut, homogen. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. Em. in 5 Wochen: Gewicht + 350 g. Aussehen unverändert schlecht. Darnach rohe Milch, abgerahmte Grießmilch. Stuhl zurzeit dyspeptisch. Unaufhörlich katarrh. Infektionen. Mors: Bronchopneumonie.

74. *Colipyuria.* Alter 4 Monate. Gewicht 4000 g (6000). Beinahe immer Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Stuhl bei der Anfnahme *sauer.* Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl nach 5 Tagen homogen und gesammelt. Höchster Zuckerzusatz 5 pCt. R. Z. Konnte keine Em. leiden. 1 Monat lang Em. Gewicht ÷ 450 g. Gedieh auch nicht bei aller möglichen anderen Kost. Stuhl gewöhnlich dyspeptisch. Mors: Pyelonephritis, Bronchitis purulenta, Bronchopneumonie, Atrophia.

75. *Anaemia. Bronchitis.* Alter 7 Monate. Gewicht 7650 g (7500). 3 Wochen lang dyspeptischer Stuhl. Gewichtsverlust. Gerstenschleim. Abgerahmte Grießmilch. Grießsuppe. Buttermilch. Stuhl dyspeptisch. Em. + 2 pCt. R. Z.: Stuhl einen einzelnen Tag einigermaßen gut, sonst gewöhnlich dünn, schleimig. Em. + R. Z. Em. + N. Z. u. Em. ÷ R. Z. wurde ohne Wirkung versucht. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 50 g. Gedieh einigermaßen bei Milch + Grießsuppe. Stuhl zuweilen dyspeptisch.

76. *Latent Tuberkulose.* (*v. Pirquet* positiv). Alter 2 Monate. Gewicht 3400 g (4600). 7 Wochen lang dyspeptischer Stuhl. Em. + 1 pCt. R. Z. Em. in 4 Tagen: Stuhl lose, schleimig. Gutes Gedeihen bei Milchmischungen. 2 Jahre später: sieht anämisch und schlecht aus. Keine manifeste Tuberkulose. Stuhl in Ordnung.

77. *Anaemia gravis.* (Sahli 28, rote Blutkörperchen 1,280 000 pro mm^3). Alter 6 Monate. Gewicht 4450 g (7100). 2 Monate lang Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Stuhl bei der Aufnahme *sauer.* Rohe Milch. — Stuhl dyspeptisch. Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl bessert sich, ohne ganz gut zu werden. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. N. Z. Trank schlecht Em. Em. in 8 Tagen: Gewicht ÷ 100 g. Erhielt darnach rohe abgerahmte Milch. Zustand schlechter, wurde auf Wunsch entlassen. Mors zu Hause kurze Zeit nachher an Morbilli.

In diesen 9 Fällen war die Indikation für den Gebrauch der Em. verschieden, in einigen Fällen waren es dyspeptische Stühle, denen entgegengearbeitet werden sollte, in andern war es das schlechte Gedeihen der Patienten, das überwunden werden mußte.

In zwei Fällen (69, 71) war der Stuhl in Ordnung, aber die Patienten nahmen nicht an Gewicht zu, und darin geschah auch keine Veränderung während der Em.-Behandlung. Der eine starb später an einer schweren angeborenen Mb. cordis, der andere (71), der Anaemia gravis hatte und außerdem Idiot war, gedeiht immer noch nicht und weigert sich, feste Nahrung zu sich zu nehmen. In den übrigen 7 Fällen war die Indikation: dyspeptischer Stuhl. Bei einem (70) wirkte die Em. gut. Der Patient hatte guten Stuhl und nahm in den 3 Wochen, während welcher die Em.-Behandlung andauerte, an Gewicht zu, er bekam darnach Grießmilch, wobei er aber nicht gedieh. Mors 1 Monat später an Bronchopneumonie.

In zwei Fällen (72, 73) wurde der Stuhl schnell gut, das Gewicht stieg aber nicht, der eine Patient, der wegen Mb. Barlowii

aufgenommen wurde, gedieh auch nicht bei anderer Kost, der andere (73) starb im Krankenhaus an Bronchopneumonie.

In einem Fall (74), wo der Stuhl sauer war und dem Patienten deshalb gleich Em. gegeben wurde, wurde derselbe wohl schnell gut, aber weil der Patient keine Em. leiden konnte, verlor er schnell an Gewicht. Starb kurz darauf an seiner Nierenerkrankung.

In 2 Fällen (75, 76) blieb der Stuhl unverändert dyspeptisch, der eine dieser Patienten (76) gedieh darauf gut bei Milchmischungen, ist doch aber jetzt — 2 Jahre später — noch nicht gesund, der andere gedieh nur einigermaßen, bekam aber gute Stühle bei Milch + Grießwasser.

In einem Fall (77, Anaemia gravis), wo der Stuhl bei der Aufnahme sauer war, besserte er sich, doch nicht vollständig. Patient mochte keine Em. und litt überhaupt an Appetitlosigkeit. Starb kurz nachher zu Hause an Morbilli.

In den meisten dieser Fälle gebrauchten wir Rohrzucker als Zusatz zur Em., und nur in einem Fall mußte dieser wegen irritierendem Stuhl mit Nährzucker vertauscht werden, jedoch ohne Erfolg.

Die Wirkung der Em. in dieser Reihe von Fällen zu beurteilen, ist schwierig; man kann eigentlich nur in einem einzigen Fall sagen, daß die Em. gut wirkte, und in zwei Fällen war sie andrer Behandlung unterlegen, während man in betreff der übrigen 6 Fälle nur feststellen kann, daß Em. ebensowenig wie irgend eine andre Kost imstande war, den Zustand zu bessern, ohne daß man jedoch, in Anbetracht des Ernstes der Fälle, dieses der Em. zuschreiben kann. Wenn wir uns jetzt klarzumachen suchen, wie die Em. bei Dyspep. chron. gewirkt hat und ob das Resultat der Versuche dazu aufmuntert, die Em. als festes Glied bei der Behandlung anzuwenden, dann scheint es mir, als sollte man die 9 komplizierten Fälle außer Betracht lassen und sich auf die 33 unkomplizierten beschränken.

Wenn man die ganze Gruppe: Dyspepsia chron. ohne Komplikationen unter eins zusammenfaßt, dann war das Resultat also in 22 Fällen gut, in 6 weniger gut, in 5 schlecht.

Könnte dasselbe Resultat ebenso gut und ebenso schnell durch eine andre Behandlung erzielt worden sein?

In den 22 Fällen muß die Frage verneint werden, wenigstens was die 18 betrifft, in denen vor der Em. in kürzerer oder längerer Zeit andre Kost, und zwar ohne günstige Einwirkung auf die Dys-

pepsie, angewandt wurde, während man in denjenigen 4 Fällen, wo gleich Em. gegeben wurde, die Möglichkeit nicht leugnen kann.

In den restierenden 11 Fällen, in denen das Resultat als weniger gut oder schlecht bezeichnet worden ist, kann man trotzdem der Em. nicht eine gewisse günstige Einwirkung auf den ganzen Verlauf der Krankheit absprechen. In den 3 Fällen, wo der Stuhl sich besserte, ist dadurch der Darmkanal fähig gemacht worden, die Kost, die nach der Em. versucht wurde, nicht nur allein zu vertragen, sondern auch zu verdauen; in den andern 8 Fällen muß man zugeben, daß die Em. nicht günstig wirkte, ja in mehreren Fällen konnte sogar erwiesen werden, daß sie der andern Behandlung unterlegen war.

Aber selbst ob die Em. in nicht mehr wie ²/₃ der behandelten Fälle günstig gewirkt hat, finde ich doch, daß dieses Resultat dazu auffordert, weitere Versuche mit der Em. vorzunehmen, die nach meiner Überzeugung einen Fortschritt in der Behandlung der chronischen Dyspepsie bedeutet.

Atrophia infantilis.

Die Kinderatrophie ist verhältnismäßig selten hier im Krankenhaus, und ich verfüge deshalb auch nur über 8 Fälle, die mit Em. behandelt wurden; über die Behandlung ist nicht viel zu sagen; gleich wie bei den früheren Krankheitsgruppen ist die Anfangsdosis sehr klein gewesen, 20—25 g + 1—2 % R. Z. × 8, und die Steigung ist gradweise vor sich gegangen, mit kleineren Zugaben die ersten Tage und allmählich mit größeren, sobald der Stuhl sich besserte.

78. Alter 3 Monate. Gewicht 3650 g (5400). Längere Zeit hindurch krank. Dyspeptischer Stuhl, Erbrechen und Gewichtsverlust. Rohe abgerahmte Milch 6 Tage lang. Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. N. Z.: Stuhl gewöhnlich homogen, gesammelt. Höchster Zuckerzusatz 5 pCt. N.-Z.: Em. in 8 Wochen. Gewicht + 650 g trotz interkurrenten Katarrhen. Vertrug danach 1 Milch + 1 Gerstenschleim. Gedieh 1 Jahr lang gut. Leichte Rachitis. 1¾ Jahre später: gesund.

79. Alter 2 Monate. Gewicht 3050 g (4600). Gedieh nicht. Colipyuria. Rohe Milch, Buttermilch: Stuhl lose und schleimig. Em. + 1 pCt. R. Z.: Schon am nächsten Tage war der Stuhl homogen, geformt; aber nach Verlauf einer Woche wieder lose schleimig und irritierend. Der Patient kriegte deshalb 24 Stunden Gerstenschleim und darauf wieder Em. Stuhl am nächsten Tage homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. 4 pCt. R. Z. Em. in 3 Wochen: Gewicht + 200 g. Darnach Larosan. Guter Stuhl. Kein Gedeihen. Milch. — Grießmilch. Gutes Gedeihen. 1¼ Jahr später: gesund.

80. Alter 1 Tag. Gewicht 2750 g (3300). Geboren 1 Monat zu früh. Labium leporinum, Palatum fissum. Milchmischung in 2½ Monaten. Stuhl gewöhnlich schleimig, keine Zunahme des Gewichtes (wiederholte Operationen). Em. + 1 pCt. R. Z. Stühle gut nach 2 Tagen, doch bald wieder lose und schleimig, zu Zeiten irritierend. Höchster Zuckerzusatz 10 pCt. N. Z. Em. in 4 Wochen: Gewicht + 50 g. Danach 2 Milch + 1 Wasser, Stühle zuweilen dyspeptisch, schlechtes Gedeihen.

81. Alter 5 Monate. Gewicht 3620 g (6600). Sehr atrophisch. Stuhl immer dyspeptisch. Bei der Aufnahme hochfebril mit Bronchopneumonie. Milch + Gerstenschleim. Stühle getrennt, schleimig. Em. + 2 pCt. N. Z. Stuhl wurde gut nach 2 Tagen, aber am nächsten Tag wieder schleimiger Stuhl im Anschluß an frische Bronchopneumonien. Starb am 5. Tag an Em.-Behandlung. Autopsie: Bronchitis purulenta, Bronchopneumonie, Atrophie.

82. Alter 1 Monat. Gewicht 1500 g (3800). 1 Monat zu früh geboren. Immer Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Schlechtes Gedeihen. Ammenmilch. Stuhl *sauer*, grün. Keine Gewichtszunahme. Ammenmilch + Em. + 1 pCt. R. Z.: Stuhl unverändert, sauer und lose, konnte keine Em. leiden, welche deshalb nach 7 Tagen seponiert wurde. Ammenmilch, rohe Milch, Buttermilch: Stuhl lose, schleimig, kein Gedeihen. Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl nach 5 Tagen homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z., welcher wegen irritierendem Stuhl mit N. Z. vertauscht wurde, und zwar mit guter Wirkung. Em. in 14 Tagen: Gewichtsverlust, Ohrenfluß, Bronchitis, bekam Bronchopneumonie und starb. Autopsie: Bronchitis purulenta, Bronchopneumonie, Atrophia.

83. Alter 2 Monate. Gewicht 2800 g (4600). 1 Monat lang Erbrechen und dyspeptischer Stuhl. Milchmischungen. Stuhl schleimig. Em. + 1 pCt. R. Z. Nach Verlauf weniger Tage war der Stuhl besser, doch erst nach 14 Tagen ganz gut. Höchster Zuckerzusatz 6 pCt. N. Z. Patient bekam pyämische Abszesse in verschiedenen Knochen und Gliedern. Der Stuhl wurde sauer und schleimig, das Gewicht nahm ab. Em. in 6 Wochen. Ein Versuch, den Zustand durch Ammenmilch zu bessern, blieb erfolglos. Mors. Autopsie: Pyaemia, Atrophia.

84. Alter 1 Monat. Gewicht 2000 g (4600). Zwilling. Immer schlechtes Gedeihen. Stuhl dyspeptisch. Milchmischungen. Ammenmilch: Stuhl sauer, Gewicht unverändert. Em. + 1 pCt. R. Z. Mochte keine Em., welche deshalb nach 2 Tagen seponiert wurde. Ammenmilch. Ammenmilch + Buttermilch: Stuhl sauer, keine Gewichtszunahme: Ammenmilch + Em. + 1 pCt. R. Z. Stuhl nach 4 Tagen gut. Höchster Zuckerzusatz 4 pCt. N. Z. Gewicht nahm ab und Stuhl wurde wieder lose und sauer. Starb an Bronchopneumonie.

85. Alter 1 Monat. Gewicht 2600 g(3800). Stuhl bei der Aufnahme *sauer*. Em. + 1 pCt. N. Z. Stuhl schleimig, Gewichtsverlust. Deshalb nach Verlauf von 4 Tagen: Ammenmilch + Em. + 3 pCt. N. Z. Konnte keine Em. leiden, nahm an Gewicht ab, Stuhl grün, sauer, weswegen die Em. nach Verlauf von 5 Tagen seponiert wurde. Ammenmilch und Buttermilch. Stuhl schleimig. Em. + 3 pCt. N. Z. Höchster Zuckerzusatz 5 pCt. N. Z. Der Stuhl besserte sich nicht, das Gewicht ging herunter. Em. in 14 Tagen. Mors. Autopsie: Atrophia.

Von diesen 8 Fällen hat die Em. nur bei 2 Patienten gut gewirkt (78, 79), wo der Stuhl schnell schön wurde und das Gewicht etwas zunahm, obgleich nicht so viel, wie man hatte wünschen können, was sicher in einem Fall (78) durch interkurrente Katarrhe mit Fieberperioden verursacht wurde. Beide sind jetzt (1—2 Jahre nach der Entlassung) gesund.

In den andern 6 Fällen war das Resultat der Em.-Behandlung schlecht.

In einem Fall (80), der mit Hasenscharte und Gaumenspalte kompliziert war, entstand eine kurz dauernde Besserung des Stuhles, die jedoch bald wieder ein Ende nahm und von dyspeptischem Stuhl abgelöst wurde; das Gewicht wies keine Fortschritte auf, das Kind gedieh aber auch nicht bei andrer Kost.

In den andern 5 Fällen starben die Patienten während oder — in einem Fall — unmittelbar nach der Em.-Behandlung an schweren komplizierten Krankheiten, die sie während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus kriegten.

Bei 4 Patienten besserte sich der Stuhl für eine kurze Zeit, nur bei einem (85) blieb der Stuhl unverändert dyspeptisch, ja wurde sogar sauer, welches letztere übrigens auch mit Patient 83 der Fall war.

In einem Fall (82) war der Stuhl bei Ammenmilch sauer und es trat darin auch keine Veränderung ein, als der Patient Ammenmilch und Em. vermischt bekam.

In einem Fall (82) war der Stuhl irritierend, aber sobald der R. Z. gegen N. Z. eingetauscht wurde, hörte seine irritierende Wirkung auf.

Hätten diese 5 Fälle, die alle einen tödlichen Ausgang nahmen, durch eine andre Behandlung gerettet werden können? Die Möglichkeit kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, ganz gewiß bekamen alle 5 andre Kost, 4 sogar Ammenmilch, aber es ist ja möglich, daß die kostbare Zeit durch die Em.-Behandlung vermißt wurde und daß dadurch der günstige Augenblick verloren ging. Das Resultat im großen und ganzen betrachtet, fordert jedenfalls nicht dazu auf, die Atrophie mit Em. zu behandeln.

Das Resume der Erfahrungen der Em.-Behandlung bei 85 Kindern unter 1 Jahr.

Bei Cholerine (Intoxikation) soll man keine Em. brauchen, da man ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate durch andre Behandlung erzielen kann.

Bei Gastroenteritis acuta glaube ich auch nicht, daß man als Regel Em. geben soll, nicht weil unsere Resultate unbefriedigend waren, im Gegenteil, alle unsere 7 Patienten gediehen vorzüglich, sondern weil man durch einfachere Mittel eben so viel erreichen kann. Nur wo keine schnelle Besserung nach unserer üblichen Behandlung eintritt, kann Em. zur Anwendung kommen.

Bei Atrophia infantilis soll man nicht die Em. anwenden; 2 gute Resultate gegenüber 6 schlechten sind Zahlen, die abschreckend wirken müssen.

Bei Dyspepsia chronica dagegen werde ich in allen denjenigen Fällen, die nicht schnell durch unsere gewöhnlichen diätetischen Hilfsmittel geheilt werden, die Em. empfehlen.

Man soll mit kleinen Dosen Em. anfangen und schnell steigen. Eine Em.-Behandlung von 4 Wochen ist gewöhnlich ausreichend.

Rohrzucker kann ebenso gut wie Nährzucker gebraucht werden. Nur in den Fällen, wo der Stuhl irritierend wirkt und wo ein höherer Zuckerprozent als 4 pCt. erreicht werden soll, ist Nährzucker vorzuziehen.

Einige Kinder ziehen Em. vor, wenn sie mit Grieß abgekocht ist.

Man soll nicht plötzlich mit der Em. aufhören, sondern nach und nach, und die Em. mit einer entsprechenden Menge anderer Kost ersetzen, und zwar muß diese weniger konzentriert sein, als diejenige, die man einem gesunden Kind im selben Alter gibt.

Kinder über ein Jahr.

Diese Gruppe umfaßt im ganzen 38 Kinder, von denen die meisten, 25, 1 Jahr alt sind, von den übrigen sind acht 2 Jahre, drei 3 Jahre, eines 4 Jahre und eines 5 Jahre.

Die Behandlung ist wesentlich verschieden von denjenigen, die wir bei Kindern unter einem Jahr angewandt haben, die ja beinahe alle eine Zeit lang ausschließlich Em. bekamen, wodurch der „Versuch“ so rein wurde, wie dies überhaupt da möglich ist, wo das Versuchsobjekt an Kindern probiert wird. Etwas Ähnliches hat nicht bei Kindern über 1 Jahr stattgefunden, weil diese beinahe alle gleichzeitig andere Kost erhalten haben, wodurch es nicht immer leicht war, zu entscheiden, ob eine eintretende Wendung zum Guten oder Schlechten der Em. oder der andern Nahrung zuzuschreiben ist.

Wir haben bei der Behandlung der Verdauungsstörungen bei Kindern dieser Altersstufe immer zuerst den Versuch gemacht,

ohne Em. fertig zu werden; die Kinder erhielten Rizinusöl, Haferschleim, Reismehlgrütze, Zwiebacke, Biskuit, Eichelkakao, etwas Buttermilch oder dünne Mischmilch, und erst wenn diese Behandlung nicht wirkte, gingen wir zur Em.-Behandlung über.

Wir machten den Anfang mit ¼ l oder noch weniger, welches mit 1—2 pCt. R. Z. versüßt wurde; wenn der Stuhl nach wenigen Tagen nicht ganz gut war, erhöhten wir die Em.-Menge zu ½ l und später zu 1 l täglich.

Gleichzeitig mit Haferschleim, Reismehlgrütze, Zwieback und Em. versuchte man allmählich dem Patienten Kartoffelmus (mit Wasser zubereitet), gekochten Fisch, Buttermilch und zuletzt Milch zu geben, während die Menge der Em. dementsprechend vermindert wurde.

Diese Art der Auswahl bewirkt, daß diese Reihe von Fällen aus lauter schweren Fällen besteht, von denen 33 chronische Darmleiden sind, die Monate lang aller diätischen und medikamentellen Behandlung getrotzt haben, nur 5 Fälle sind akut; von diesen letzteren hat einer (Fall 2) gleich Em. erhalten und hat in einiger Zeit ausschließlich auf Em. gelebt, alle andern haben zuerst die oben genannte Kur mit Kohlehydratsuppen und Breien durchgemacht.

Das Resultat ist in 29 Fällen — in 5 akuten und 24 chronischen — gut gewesen, der Stuhl wurde schnell normal und das Gewicht stieg durchschnittlich 180 g pro Woche. Die Em.-Behandlung dauerte durchschnittlich 4½ Woche, die meisten bekamen 2 pCt. R. Zucker in der Em., 4 erhielten aber nur 1 pCt., zwei kriegten 2 pCt. R. Z. + 2 pCt. Gries; alle vertrugen Rohrzucker.

Die Besserung hat bei denjenigen 20 Patienten, über die es mir gelang, Erkundigungen einzuziehen, angehalten, doch können zwei keine Milch vertragen, in 9 Fällen konnte ich keine Aufklärungen über das spätere Schicksal der Patienten erhalten.

In 9 Fällen war das Resultat der Em.-Behandlung schlecht, und die Frage wird nun, warum die Em. in diesen Fällen nicht wirkte.

Ein Patient (30) bekam nur 2 Tage Em., die Behandlung hätte sicher nicht so schnell aufgegeben werden sollen. Einer (31) bekam 5 Tage lang Em., der Stuhl wurde darnach so moderich, daß man nicht fortzusetzen wagte; der Patient starb 10 Tage später an einer suppurativen Nierenerkrankung. Zwei Fälle könnten vielleicht doch eher zu den guten Fällen gerechnet werden, in einem (37) wirkte die Em. vorzüglich auf den Stuhl, und wenn dieser zuweilen dyspeptisch wurde, war er es stets im Anschluß an eine Angina,

und im andern Fall (38) wurde der Stühl homogen, war aber stets lose, wohl weil wir ihm Em. mit *4 pCt. R. Z.* gaben, während alle andern nur 2 pCt. R. Z. erhielten: das Gewicht nahm im Lauf von 5 Wochen 900 g zu.

In den 5 andern Fällen konnte ich nicht die Ursache finden, weshalb die Em. nicht wirken wollte, in einem Fall (31) war der Stuhl sogar sauer.

Der Rohrzucker wurde in einem Fall (35) wegen irritierendem Stuhl gegen Nährzucker vertauscht und zwar mit günstiger Wirkung.

Von 8 dieser 9 Patienten habe ich folgende Aufklärungen erhalten können: 5 sind gesund, bei einem ist keine Veränderung im Zustand eingetreten, einer starb hier im Krankenhaus (31) und einer starb zu Hause an Bronchopneumonie.

Aber selbst wenn ich keinen von den 9 Fällen, die ich in der Rubrik „schlechte Resultate" aufgeführt habe, wegerklären will, so sind 29 geheilte Fälle in einer Reihe von 38 Patienten mit schweren Darmleiden ein ausreichend gutes Resultat, um die Em. Behandlung aufs eindringlichste anzuraten, auf jeden Fall bei den Patienten, wo die übliche diätetische Kur nicht schnell die erwünschte Wirkung bringt.

Man wird gleich mit der Einwendung bei der Hand sein, daß die Em. sich besser für ein Krankenhaus als für ein Privatheim eignet, im mindesten in Dänemark, wo die Eiweißmilch nicht fertig zubereitet gekauft werden kann; das muß ganz gewiß zugegeben werden, doch kann ich aus persönlicher Erfahrung sagen, daß es mir sowohl in der Poliklinik wie in meiner Privatpraxis gelungen ist, den Müttern die Zubereitung der Em. beizubringen. Das erste Mal, wenn die Zubereitung vorgenommen wird, überwache ich sie gerne persönlich und in den 8 Fällen meiner Privatpraxis ist es nicht ein einziges Mal geschehen, daß eine Mutter die geringste Schwierigkeit im Erlernen der Kunst gehabt hat.

Krankengeschichte. — Gute Resultate.

1. *Gastroenteritis acuta.* Alter 1¼ Jahre. Gewicht 9650 g (10 kg.). 5 Wochen lang krank mit 10—11 wasserdünnen Stühlen täglich. Haferschleim, Reißmehlwassergrütze Biscuit, Zwiebacke, Eichelkakao 8 gr. × 2. Stuhl die folgende Tage dünn und schleimig, Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. und 2 Tage später Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l. Nach 8 Tagen homogene, gesammelte Stühle. Nach 14 Tagen Fisch. Stuhl homogen, geformt. Em. in 3 Wochen: Gewicht + 600 g. Darnach gradweiser Übergang zu leichter Kost + ¼ l Milch + ¼ l Buttermilch. Gewichtzunahme in 5 Wochen 1050 g. 1 Jahr nach der Entlassung: die ganze Zeit gesund.

2. *Sepsis intest* (Intoxikation). Alter 1 Jahr. Gewicht 7050 g (9200). Seit 7 Tagen krank. Sehr vergiftet. Erbrechen und häufige, wasserflüssige fötide Stühle. Höchste Temperatur 39,2. Harn ∸ Alb. Wasserdiät in 48 Stunden. Em. + 1 pCt. R. Z. 15 g × 12. Stuhl besserte sich bereits am folgenden Tag, ist nach 6 Tagen ganz schön. Höchster Zuckerzusatz 3 pCt. R. Z. Em. in 10 Tagen: Gewicht + 200 g. Vertrug danach ungemischte Grießmilch. Beobachtungszeit: 14 Tage.

3. *Sepsis intest* (Intoxikation). Alter 1½ Jahre. Gewicht 11500 g (10600). Stuhl zuweilen dyspeptisch. Vorhergehenden Tag krank. Sehr vergiftet. + Alb. + Eklampsie. + toxische Dyspnoe. + Erbrechen. + dünne, übelriechende Stühle. Wasserdiät in 36 Stunden. Haferschleim. Eichelkakao. Stuhl andauernd schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. Stuhl nach 3 Tagen gut. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 600 g, kriegte in der Zeit allmählich ¼ l Buttermilch, Fisch, Kartoffelmus und zuletzt ¼ l Grießmilch. Stühle hielten sich gut, auch nachdem die Em. seponiert war. Gewicht + 1350 g. ¾ Jahr später: Stuhl seit der Entlassung in Ordnung.

4. *Enteritis acuta.* Alter 1 Jahr. Gewicht 7000 g (9200). 14 Tage lang krank, 7—8 dyspeptische Stühle täglich. Erbrechen und Temperatur ungefähr 38°. Haferschleim, Eichelkakao 5 g × 2, ¼ l Buttermilch, 4 Zwiebacke, Reismehlwassergrütze. Stuhl nach Verlauf von 17 Tagen lose, schleimig, sep. Eichelkakao, sep. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. Stuhl nach 2 Tagen homogen, geformt. Nach Verlauf von 1 Woche ¼ l Grießmilch. 3 Tage später ½ l Grießmilch + Fleischfüllsel, Em. in 12 Tagen: Gewicht + 550 g. Wurde auf leichte Kost nach 6 wöchigem Hospitalaufenthalt entlassen. Gewicht + 1700 g. 3 Monate später: Seit der Entlassung wiederholte Perioden mit dyspeptischem Stuhl. Im letzten Monat gesund.

5. *Dyspepsia chron. Tetania inf.* Rachitis m. G. Alter 14 Monate. Gewicht 8500 g (10 kg). Stuhl in Ordnung zu Hause und die ersten 14 Tage im Krankenhaus, wurde dann aber sehr lose und übelriechend. Haferschleim. Reismehlwassergrütze, Zwiebacke ca. 1 Monat lang. Stuhl lose, schleimig, *sauer*. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l. Stuhl nach 8 Tagen homogen, geformt. Em. in 8 Tagen: Gewicht + 250 g. Stuhl schnell wieder lose und schleimig, Gewichtsverlust. Nach Verlauf von 3 Wochen wieder Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l. Stuhl nach wenigen Tagen homogen, geformt. Nach 10 Tagen Lebertran, Fleischfüllsel. Em. in 1 Monat. Gewicht + 650 g. Darnach guter Stuhl bei leichter Kost + Milch. 16 Monate später: Gesund seit der Entlassung.

6. *Dyspep. chron. Rachitis* m. m. Alter 1¼ Jahr. Gewicht 7250 g (10 kg). Im letzten Monat dyspeptischer Stuhl, schlechter Appetit und Gewichtsverlust. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke, Eichelkakao. Stuhl lose, schleimig. + Fisch, + Fleischfüllsel. Stuhl unverändert. Wismuth ohne Erfolg. Quark in 14 Tagen, ohne Wirkung. Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. 1 Woche später: Stuhl andauernd lose, schleimig, riecht jetzt nach Gerbesäure. Sep. Eichelkakao, cont. Em. ½ l. Stuhl nach 5 Tagen schön. + ¼ l Grießmilch. Wieder nach einer Woche ¼ l Em. + ½ l Grießmilch. Em. in 4 Wochen: Gewicht + 750 g. Danach leichte Kost + Fleisch. Stühle schön während der übrigen Zeit des Aufenthaltes im Krankenhaus (2 Monate).

7. *Dyspep. chron. Lues cong.* Alter 1 Jahr. Gewicht 5750 g (9200). Stühle 2 Monate lang lose und schleimig trotz wiederholter Aufenthalte im Krankenhaus. Keine Gewichtszunahme im letzten ½ Jahr. Haferschleim, Zwiebacke, Eichelkakao. Stuhl bessert sich, weshalb nach 14 Tagen Grießmilch, die bis zu ¾ l steigt. Nach weiteren 14 Tagen wieder losen und schleimigen Stuhl. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l + ¾ l Grießmilch. Stuhl am nächsten Tag lose, *sauer*. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l, sep. Grießmilch. Stuhl nach 4 Tagen gut. Danach Griesmilch in steigender Menge, gleichzeitig Verminderung der Menge der Em. Em. in 8 Tagen: Gewicht ÷ 50 g. Stuhl hielt sich schön in der folgenden Woche. 1 Jahr später: Gesund seit der Entlassung.

8. *Enterocolitis chron.* Alter 2½ Jahre. Gewicht 12 700 g (13 kg.). ½ Jahr lang unaufhörlich erneute Anfälle von dyspeptischem Stuhl und Erbrechen. Abmagerung. Keine Besserung trotz Diät. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke, Eichelkakao. Patient wurde obstipiert, weswegen Eichelkakao seponiert wurde, rp. Apfelmus und Buttermilch. Der Stuhl war in den folgenden 3 Wochen wechselnd, bald lose, schleimig, bald geformt, zuletzt andauernd schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. Stuhl schnell gut, war aber doch in den ersten 10 Tagen unzuverlässig; Patient bekam Morbilli und im Anschluß daran lose, schleimige Stühle. Nachdem Morbilli vorbei war, wurde der Stuhl homogen, geformt. Nach Verlauf von 10 Tagen ¼ l Rahm, wurde nicht vertragen. Stuhl getrennt, schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l.: Stuhl nach 3—4 Tagen geformt und homogen. 12 Tage später ¼ l Em. + ¼ l Grießmilch, und, da dies vertragen wurde, nach weiteren 14 Tagen: Leichte Kost + ½ l Grießmilch, sep. Em. Em. in 8 Wochen. Gewicht + 1100 g. Stuhl danach in Ordnung. Gewicht + 1600 g in 3 Monaten. ½ Jahr später: Gesund seit der Entlassung.

9. *Dyspep. chron. Rachitis. Tetania inf.* Alter 1¼ Jahr. Gewicht 7100 g (10 kg). In den letzten Monaten krank. Stuhl bei der Aufnahme lose, übelriechend. Haferschleim, schneller Übergang zu leichter Kost. Stuhl 8 Tage lang lose und schleimig. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke, Eichelkakao. Stuhl besserte sich, wurde aber bald wieder lose und schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. Stuhl nach 4—5 Tagen geformt, nach 14 Tagen ¼ l Buttermilch. Em. in 3 Wochen. Danach leichte Kost + ¼ l Grießmilch. Stuhl in Ordnung während der übrigen Zeit des Hospitalaufenthaltes (5 Monate). Gewicht + 1500 g in 7 Monaten. ½ Jahr später: Gesund seit der Entlassung, kann aber keine Milch vertragen.

10. *Enteritis chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 9200 g (12 000). Während 3 Monaten abwechselnd Obstipation und Diarrhoe. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke. Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l. Am nächsten Tag Stuhl weniger schleimig. ½ l Em. am nächsten Tag ¾ l Em. Der Stuhl war die folgenden Tage homogen, aber immer lose. Allmählich bekam Patient Fisch, Kartoffelmus, Obstsuppen, ¼ l Buttermilch, und die Stühle waren andauernd schön, man schränkte die Em.-Menge ein, und Patient kriegt ¼ l Grießmilch und später leichte Kost. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 500 g. Wird nach 1 wöchiger Beobachtungszeit entlassen. 3 Monate später: gesund seit der Entlassung.

11. *Enterocolitis chron.* Alter 1½ Jahr. Gewicht 7200 g (11 kg). 2 Monate krank mit 3—4 dünnen, getrennten Stühlen täglich. Erbrechen

und Abmagerung. Tallquist ca. 65. Haferschleim, Zwiebacke, Biskuit, Eichelkakao 8 g × 2. Larosan in 2 Tagen, doch ohne Erfolg. ¼ l Buttermilch: Stuhl schleimig. Rahm: Stuhl schleimig, *sauer*. Em. + 1 pCt. R. Z. 50 g × 1, mit rascher Steigung zu 1200 g Em. pro Tag. Stühle besserten sich, nach 8 Tagen homogen, geformt. Höchster Zuckerzusatz 2 pCt. R. Z. + 2 pCt. N. Z. + 2 pCt. Grieß. Versuch mit roher Vollmilch mißlang, rohe abgerahmte Milch wird dagegen vertragen. Allmählich wurde die Em.-Menge vermindert, und es wurde Wasserkartoffelmus, Obstsuppe, Wassergrütze, Fischfüllsel, Rahm, Grießmilch, Liq. ferri alb. gegeben. Em. in 3 Monaten: Gewicht + 1700 g. 1 Jahr später: Gesund seit der Entlassung. Keine Anämie.

12. *Enteritis chron.* Alter 3 Jahre. Gewicht 13 900 g (15 kg). 3 Monate lang krank, täglich 2—4 schleimige Stühle. Gewichtsverlust. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Wasserkartoffelmus, Fisch, Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l und zwei Tage später Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l: Stuhl nach 5 Tagen geformt, beinahe homogen. Nach Verlauf einer Woche + ¼ l Grießmilch, Fleischfüllsel. Stuhl fernerhin gut. Em. in 14 Tagen. Gewicht + 800 g. Eine Woche später entlassen. Gewicht 1250 g in 3 Wochen. 3 Monate später: Gesund seit der Entlassung.

13. *Enteritis chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 11 800 g (13 kg). Krank ca. ½ Jahr mit periodischen Diarrhöen; in den letzten 14 Tagen 6—7 dünne Stühle täglich. Gewichtsverlust (?). Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Wasserkartoffelmus: Stühle schleimig, unverdaut. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l: Stuhl nach 3 Tagen homogen, geformt. Allmählich kam Obstsuppe, Buttermilch, gekochter Fisch, ¼ l Grießmilch dazu. Em. in 8 Tagen, danach leichte Kost: Stühle andauernd schön. Gewicht + 1800 g in den beiden Monaten, während welcher der Aufenthalt im Krankenhaus dauerte.

14. *Enterocolitis acuta.* Alter 1 Jahr. Gewicht 8680 g (10 kg). In 14 Tagen täglich 3—4 mal dünner schleimiger Stuhl. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Wasserkartoffelmus, Buttermilch bis zu ½ l: Stuhl nach 1 monatlicher Behandlung lose, schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z., 100 g, steigend bis 600 g. Stuhl nach 4 Tagen homogen, geformt. Nach Verlauf von 14 Tagen ¼ l Grießmilch. Nach Verlauf von 3 Wochen ½ l Grießmilch. Em. in 4 Wochen: Gewicht + 1300 g. Danach leichte Kost. 1 Jahr später: Gesund seit der Entlassung.

15. *Dyspeps. chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 11 200 g (12 kg). Hier im Krankenhause wegen Dysp. chron. im Alter von ½ Jahr behandelt; später ab und zu Rezidiv. In den folgenden 6 Wochen dyspeptische Stühle. In 11 Tagen auf dem Kommunehosp. behandelt. Bei der Entlassung gesund, aber gleich wieder Rezidiv. Stuhl bei der Aufnahme sehr schleimig. Temperatur 39°. Haferschleim, Eichelkakao, Reismehlwassergrütze, Heidelbeersuppe, Zwiebacke, ¼ l abgerahmte Milch, ½ l abgerahmte Milch, Kartoffelmus, Fisch: Stuhl schleimig. Sep. Milch rp. milchfreie Diät. Nach Verlauf einiger Tage wieder ½ l Buttermilch, ¼ l abgerahmte Milch, Fisch, Kartoffelmus: Stuhl andauernd schleimig. Sep. Milch rp. Haferschleim, Reismehlwassergrütze. In diesen 3 Monaten: schleimiger Stuhl, Gewichtsverlust. Em. 1—2 pCt. R. Z. ½ l: Stühle nach 3 Tagen schön, hielten sich geformt und homogen in den 5 Monaten, die Patient im Krankenhaus zubrachte. Em.

in 1½ Monaten. Gewicht + 750 g. Darnach Fisch, Kartoffelmus, Larosan (in 3 Wochen), Quark, Rahm, Obstsuppe, Fleischfüllsel, Grießmilch. Bei leichter Kost entlassen. 1¼ Jahr später: Gesund seit der Entlassung. Stuhl in Ordnung, ausgenommen einer Periode von Diarrhoe, die 14 Tage dauerte.

16. *Enterocolitis chron.* Alter 5 Jahre. Gewicht 18 500 g (18 kg). 3—4 Jahre lang beständig häufige, lose, schleimige Stühle. Mehrere Male diätische und medikamentelle Behandlung, doch ohne Erfolg. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke. Nach 2 Tagen: Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l: Stuhl nach 4—5 Tagen homogen, geformt. Em. in 1½ Monat, nach und nach Fisch, Kartoffelmus, Buttermilch, Fleischfüllsel, Brot, Grießmilch und gleichzeitig kleinere Dosen Em. 5 Monate später: Stuhl beständig in Ordnung, wenn 8 Tage ausgenommen werden, während welcher Zeit er lose und schleimig war. Genießt jetzt alle Nahrung.

17. *Enterocolitis chron. Bronchitis.* Alter 1¾ Jahre. Gewicht 9350 g (12 kg). Mehrere Monate lang dyspeptischer Stuhl. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Eichelkakao, Buttermilchsuppe, Obstsuppe, Zwiebacke, Biskuit, Weißbrot + Butter: Stuhl in 3 Wochen lose, sehr schleimig. Haferschleim, Salep, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke: Stuhl 8 Tage lang lose, schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l: Stuhl nach 3 Tagen homogen. Fisch, Kartoffelmus. Em. in 8 Tagen: Gewicht + 250 g. Danach ½ l abgerahmte Milch, ¼ l Buttermilch, Fleischfüllsel: Stuhl ab und zu lose, aber homogen. Gewicht + 2750 g in 4 Monaten. Beobachtungszeit: 2½ Monate.

18. *Dyspeps. chron. Rachitis.* Lab. lep., Pal. fissum. Alter 1¼ Jahr. Gewicht 7 kg (10 kg). Seit dem Alter von 1 Jahr hier im Krankenhaus für Dysp. chron. behandelt. Versuchten Ammenmilch, Malzsuppe, Buttermilch, Milchmischung. Gedieh am besten bei Malzsuppe. War jetzt auf leichter Kost ÷ Fleisch. Stuhl lose, schleimig. Sep. Milch, rp. leichte Kost ÷ Milch ÷ Fleisch. Em. + 2 pC. R. Z. ¾ l und einen Tag später ½ l: Stuhl nach 2—3 Tagen homogen. Nach Verlauf 1 Woche ¼ l Griesmilch + ½ l Em. Nach noch einer Woche ½ l Grießmilch + ¼ l Em. Em. in 1 Monat: Gewicht + 200 g. Stuhl nach Em. schön, doch ab und zu lose und etwas irritierend. Vertrug danach leichte Kost. Beobachtungszeit: 3 Monate.

19. *Dyspeps. chron. Tetania inf. Rachitis* l. g. Alter 1 Jahr. Gewicht 6200 g (9200). Stuhl mehrere Monate lang schleimig, zuweilen sauer. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke. Em. + 2 pCt. R. Z. 100 g: Stuhl ist nach Verlauf einer Woche ein einzelnes Mal homogen, die meisten aber lose, schleimig; Stuhl nach 14 Tagen homogen, geformt. 1 Woche später + ¼ l Buttermilch. 14 Tage später ¼ l Grießmilch, welche gleich Tetanie hervorrief und deshalb seponiert werden mußte. Wasserkartoffelmus, gekochter Fisch. Em. in 3 Monaten: Gewicht + 2200 g. 3 Monate später: Gesund seit der Entlassung. Stuhl gewöhnlich in Ordnung.

20. *Dyspeps. chron. Imbecillitas.* Alter 1½ Jahr. Gewicht 10 150 g (11 kg). Stuhl bei der Aufnahme lose und schleimig. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Eichelkakao. Stuhl eine Woche lang lose und schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. + 2 pCt. Grieß ½ l: Stuhl nach 3 Tagen homogen, nach einer Woche geformt. ¼ l Em. + ¼ l Buttermilch. Em. in 10 Tagen: Gewicht ÷ 350 g. ½ l Buttermilch. 1 Woche später ¼ l Grießmilch: Stuhl in der folgenden Woche schön, nur ein einzelnes Mal lose

21. *Enterocolitis chron.* Anaemia. Alter 3¼ Jahr. Gewicht 7900 g (14 500). In mehreren Jahren dyspeptischer Stuhl, wechselweise Diarrhoe und Obstipation. Haferschleim, Zwiebacke, Fisch, Wasserkartoffelmus, Rahm: Stuhl lose, schleimig. 2 Tage lang Larosan: Stuhl schleimig, *sauer*. Grießschleim, Gerstenschleim. Em. + 1 pCt. R. Z. ½ l und den folgenden Tag 1 l. Stuhl besserte sich, wurde weniger schleimig und mehr gesammelt, doch erst nach 14 Tagen ganz homogen. Em. in 3 Wochen. Gewicht + 1300 g. Darnach leichte Kost ÷ Milch. 1 Jahr später: Seit der Entlassung gesund, Stuhl in Ordnung. ½ Jahr später: Gesund.

22. *Enterocolitis chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 11 100 g (12 kg). 4 Monate lang dyspeptischen Stuhl. 2—3 mal täglich. Haferschleim, Eichelkakao, Zwiebacke. Em. + 1 pCt. R. Z. von 100 g bis zu 300 g aufwärts: Stuhl nach 2 Tagen homogen, geformt. Em. in 14 Tagen: Gewicht + 700. Darnach ¼ l Grießmilch. Stuhl gleich lose und schleimig. Sep. Grießmilch rp. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Decoct Ratannhiae. Der Stuhl besserte sich, wieder Grießmilch, welche jedoch nicht vertragen wurde. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l: Stuhl nach 3 Tagen homogen. Em. in 4 Wochen: Gewicht + 300 g. Darnach leichte Kost ÷ Milch, welche gut vertragen wurde. Entlassen nach einer Woche. ¾ Jahr später: Gesund, vertrug aber nicht Milch.

23. *Enterocolitis chron.* Alter 1 Jahr. Gewicht 7850 g (9200). 1 Monat lang schleimiger Stuhl; vergeblich mit obstipierender Diät und Medizin behandelt. Haferschleim, Zwiebacke, Buttermilch: Stuhl lose, schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l und den folgenden Tag ½ l: Stuhl lose und schleimig. Sep. Buttermilch rp. 1 l Em. Der Stuhl besserte sich jetzt, war ganz schön nach 14 Tagen. Nach 6 Wochen gekochter Fisch, Kartoffelmus, ¼ l Milch, Zwiebacke. Griesmilch wurde nicht vertragen. Stuhl lose, schleimig, aber wieder geformt und homogen, sobald die Griesmilch seponiert wurde. Em. in 8 Wochen. Gewicht + 1450 g. Vertrug darnach leichte Kost ÷ Milch. Beobachtungszeit: 3 Wochen.

24. *Enterocolitis chron. Anaemia.* Alter 1¼ Jahr. Gewicht 11050 g (10 kg). Ein paar Monate krank mit dyspeptischem Stuhl und Temperatursteigung. Haferschleim, Zwiebacke, Reismehlwassergrütze. Stuhl schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l und den nächsten Tag ½ l. Stuhl besserte sich nach 2—3 Tagen und war am 5. Tage völlig gut. Patient erhielt dann rohe Milch, Fisch, Kartoffel- mus. Nach Verlauf von 10 Tagen ¼ l Em. + ¼ l Grießmilch: Stuhl vorübergehend lose und etwas schleimig, aber bald wieder geformt und homogen. Em. in 1 Monat: Gewicht + 500 g. Darnach ¼ l Buttermilch, Stuhl in der ersten Zeit schön, wurde aber dann wieder ab und zu lose und etwas schleimig. Beobachtungszeit 14 Tage. 3 Monate später: Stuhl in Ordnung. Tallquist ca. 70.

25. *Enterocolitis chron. Anaemia. Spina ventosa tuberc.* Alter 1¼ Jahr. Gewicht 9000 g (10 kg). In 1½ Monaten dyspeptischer Stuhl, Erbrechen und Gewichtsverlust. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Eichelkakao, Rahm, Wasserkartoffelmus, Fisch: Stuhl in 1½ Monat lose und schleimig, nur einzelne Tage besser. Sep. Rahm, rp. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l und 5 Tage später ½ l + 2 pCt. R. Z. + 2 pCt. Grieß: Nach 8 Tagen homogener Stuhl. Nach einem Monat: ¼ l Grießmilch + ¼ l Em. Em. in 6 Wochen: Gewicht + 750 g. Darnach ½ l Grießmilch und später leichte

Kost: Stuhl gewöhnlich schön, gutes Gedeihen. Beobachtungszeit: ½ Jahr. 4 Monate später: Gesund. Stuhl in Ordnung.

26. *Dyspepsia chron. Rachitis.* Alter 1¼ Jahr. Gewicht 7000 g (10 kg). Stuhl in 8 Tagen dyspeptisch. Leichte Kost ÷ Fleisch: Stuhl lose, ab und zu schleimig. Larosan ohne Erfolg. Quark ohne Erfolg. Wismuth: Stühle getrennt, schleimig. Haferschleim, Reismehlwassergrütze. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l — ½ l: Stuhl gleich besser, dann wieder lose und schleimig, erst nach 14 Tagen gut. + ¼ l Grießmilch: Stuhl wechselnd. + Eichelkakao, Fisch, Kartoffelmus: Stuhl geformt. Em. in 5 Wochen: Gewicht + 500 g. In den beiden folgenden Monaten schöner Stuhl bei leichter Kost, dann aber wieder lose und schleimige Stühle. Em. + 2 pCt. R. Z: ½ l: Stuhl nach 3 Tagen geformt. Em. in einer Woche. ¼ l Buttermilch: der Stuhl, der sehr übelriechend und dünn geworden war, wurde am folgenden Tag wieder geformt und hielt sich schön während der übrigen Zeit des Aufenthaltes im Krankenhaus.

27. *Dyspepsia chron.* Alter 1 Jahr. Gewicht 5800 g(9200). Stuhl in 2 Monaten dyspeptisch, die letzten Tage sehr schleimig und getrennt, Erbrechen. Kein Gedeihen. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Eichelkakao: Stuhl lose, irritierend. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l, steigend bis zu 1 l: Nach einer Woche ist der Stuhl besser, nach einer weiteren Woche ganz schön. In den folgenden 3 Wochen wird allmählich der ½ l Em. mit ½ l Grießmilch erstattet. Stuhl andauernd gut, nur einzelne Tage etwas schleimig. Em. in 5 Wochen: Gewicht + 1450 g. Danach ¼ l Buttermilch: Stuhl schnell wieder lose und schleimig. Wieder milchfreie Diät + Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l: Stuhl wird schnell besser; nach Verlauf einer Woche wird ¼ l Grießmilch versucht, welche aber nicht vertragen wird. Em. in 8 Wochen: Stuhl homogen, später oft lose und irritierend, Gewicht + 1050 g. Danach ½ l Grießmilch, Fisch, Kartoffelmus, Buttermilch, Zwiebacke, Apfelbrei: Stuhl schön. Beobachtungszeit: 1 Woche.

28. *Enterocolitis chron.* Alter 2 Jahre. Krank in 1¼ Jahr. Stuhl meistens dünn und schleimig. Tallquist 55. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke, ¼ l Em. + 2 pCt. Z., steigend zu 1 l: Nach Verlauf einer Woche homogene, geformte Stühle. Em. in 3 Monaten, allmählich nimmt die Em.-Menge ab, und Patient bekommt anstatt dessen Fisch, Kartoffelmus, Fleischfüllsel, Buttermilch, Grießmilch. Einzelne Tage loser, etwas schleimiger Stuhl, aber gewöhnlich geformt, homogen. 4 Monate später: Gesund, Stuhl in Ordnung, keine Anämie.

29. *Enterocoliltis chron.* Alter 4 Jahre. In 4 Monaten dünne, schleimige Stühle. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Eichelkakao, Zwiebacke, Biskuit, in 14 Tagen: Stuhl unverändert schleimig. Em. + 2 pCt. R. Z. 1 l: Stuhl nach 4—5 Tagen homogen, geformt. Em. in 2 Monaten, allmählich wird die Em.-Menge kleiner, und der Patient erhält Fisch, Kartoffelmus, Blumenkohl, Fleischfüllsel, Fruchtsuppe, Brot, Buttermilch, Grießbrei. Stuhl beständig in Ordnung. Beobachtungszeit: 2 Monate—

Schlechte Resultate.

30. *Enteritis chron. Rachitis. Anaemia.* Alter 14 Monate. Gewicht 6000 g (10 kg). Stuhl schleimig, zerfahren in den beiden letzten Monaten.

in Zuerst Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke und Buttermilch mehreren Monaten. Em. + 2 pCt. R. Z. in 2 Tagen, ohne Wirkung auf den Stuhl. Gedieh in langer Zeit nicht bei aller möglichen verschiedenen Kost und hat unzuverlässigen Stuhl. 2 Jahre später: die ganze Zeit über gesund; vertrug alle Nahrung. Konnte erst mit 2 Jahren gehen. Ist etwas mager und bleich. Gewicht 11 350 g

31. *Enteritis follicularis. Pyelonephritis. Bronchopneumonia.* Alter 1½ Jahre. Gewicht 8500 g (11 kg). 1 Monat lang dünner, schleimiger Stuhl. Zuerst Haferschleim, ¼ l Buttermilch, dann nur Haferschleim und Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l, welcher bis zu ½ l steigt. Em. in 5 Tagen: Stühle verfault und schleimig. Mors 10 Tage später.

32. *Enterocolitis chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 11 200 g (12 kg). Seit dem Alter von 4 Monaten krank an dyspeptischem Stuhl. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Zwiebacke, Wasserkartoffelmus, Heidelbeersuppe, gekochter Fisch: Stuhl lose und schleimig. Quark ohne Wirkung. Em. + 2 pCt. R. Z. ¼ l, der bis zu ¾ l steigt: Stuhl unverändert schleimig. Em. in 1 Monat: Gewicht + 600 g. 1 Jahr später: Gesund. Stuhl in Ordnung, nur eine kurze Periode mit dyspeptischen Stühlen im Anschluß an eine Erkältung.

33. *Enterocolitis chron.* Alter 2 Jahre. Gewicht 12 200 g (12 kg). Stuhl beinahe immer in Unordnung. Anämisch. In 3 Monaten Haferschleim, Reismehlwassergrütze, Biskuit, Zwiebacke, Fisch, Wasserkartoffelmus, in kurzen Perioden außerdem ¼ l Grießmilch und ¼ l Buttermilch. Stuhl beständig lose und schleimig. Wismuth ohne Wirkung. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l in 14 Tagen: Stuhl unverändert. 1 Monat später entlassen, Stuhl unverändert. 3 Monate später: Gesund seit der Entlassung, kriegt leichte Kost (+ ¼ l Milch). Stuhl jetzt in Ordnung.

34. *Enteritis chron. Mb. Barlowii. Rachitis. Hydrocephalus.* Alter 1 Jahr. Gewicht 7300 g (9200). Im letzten halben Jahr ausschließlich Buttermilchernährung. Stuhl bei der Aufnahme schleimig. Gedieh nie. Rohe Milch, ungemischte Grießmilch: Stuhl homogen, fest, deshalb Biersuppe. Nach Verlauf eines Monats lose schleimige Stühle. Hafersuppe, Maizenawassergrütze, Eichelkakao, Larosan. Stuhl 14 Tage lang unverändert schleimig. Sep. Larosan rp. Em. + 1 pCt. R. Z. ¼ l: Stuhl nach 4 Tagen homogen, geformt. ½ l Em.: Stuhl nach 1 Woche lose, schleimig. ¾ l Em.: Stuhl lose und schleimig. Decoct ratannhiä wird versucht, aber ohne Erfolg. Stuhl wurde nach einer Zeit geformt, dann wieder lose und schleimig. Em. in ca. 2½ Monaten. Übergang zur Grießmilch. Stuhl beständig wechselnd. Gewicht ÷ 150 g während des Aufenthaltes im Krankenhaus. 1 Jahr später: Erholte sich gut, Stuhl etwas träge, Ernährungszustand gut, fängt an zu gehen. Der Kopf ist knapp 1 cm gewachsen (Umfang jetzt 52 cm).

35. *Enterocolitis chron. Rachitis m. gr.* Alter 1¼ Jahre. Gewicht 8550 g (13 kg). Ist hier im Krankenhaus als ganz klein 7 Monate lang behandelt worden wegen schwerer Dysp. chron.; gedieh damals gut bei Em. (Siehe Fall 51.) Jetzt 2 Monate später in einer jämmerlichen Verfassung aufgenommen worden. Stuhl sehr schleimig. Haferschleim. Em. + 2 pCt. R. Z. 400 g: — Stuhl in den ersten Tagen mehr gesammelt und homogen, aber bald wieder lose, irritierend und schleimig. Stieg allmählich bis zu 1 l Em. +

6 pCt. N. Z. + 2 pCt. Weizenmehl. R. Z. wurde wegen dem irritierenden Stuhl mit N. Z. vertauscht und zwar mit gutem Erfolg. Em. in 1 Monat: Stuhl unverändert schleimig, Gewicht ÷ 50 g. Darnach wurde andere Kost versucht, später wieder: Em. + 3 pCt. N. Z. 60 × 5 + Haferschleim und Reismehlwassergrütze. Stuhl bessert sich und ist 1 Monat lang homogen, zuweilen geformt. Em. in 1 Monat. Das Gewicht fiel in den ersten Tagen um 800 g, welche er wieder im Laufe des Monats zunahm. Darnach Haferschleim, Reismehlwassergrütze und Quark, ohne Wirkung. Später verschiedene Versuche mit Em., ohne Erfolg. Stuhl war beständig lose, schleimig, demungeachtet gedieh er gut. Behandlung hier im Krankenhaus: 2 Jahre. Starb kurz nach der Entlassung an Bronchopneumonie.

36. *Enterocolitis chron. Anaemia.* Alter 1¼ Jahre. Gewicht 7100 g (10 kg). Krank seit dem Alter von 3 Monaten. Gedieh nicht, dyspeptische Stühle. Zuweilen Darmblutungen. Hämoglobin (Tallquist 30). Verschiedene Diät und verschiedene obstipierende Medizin während ca. ½ Jahr. Stuhl meistens lose, schleimig und *sauer*. Em. + 2 pCt. N. Z. ½ l: Fisch, Fleischfüllsel, 3 Eiweiß, 2 Zwieback, 2 Biskuit: Stuhl unverändert. Die Zuckermenge wurde zu 1 pCt. N. Z. in der Em. eingeschränkt, auch wurde etwas weniger Zucker zu der übrigen Kost genommen. Em. in 1 Woche: Stuhl unverändert. 2¼ Jahr später: Gesund.

37. *Enterocolitis chron. Catarrhalia intercur.* Alter 3½ Jahre. Gewicht 14 kg (15 kg). Im letzten Jahre beständig 3—4 dünne, schleimige Stühle täglich, zuweilen Erbrechen. Gewichtsverlust. Ist unter der ganzen Krankheit auf milchfreier Kost gewesen. Haferschleim, Biskuit, Zwiebacke, Wasserkartoffelmus: Stuhl schön. rp. ¼ l Grießmilch: Stuhl schleimig. + gekochtem Fisch und Eichelkakao: Stuhl lose, schleimig. Sep. Grießmilch rp. Buttermilch: Stuhl unverändert. Haferschleim, Zwiebacke, Em. + 2 pCt. R. Z. + 2 pCt. Grieß ½ l: Stuhl am nächsten Tag schön, aber eine Woche später im Anschluß an Angina und Otitis wieder eine Woche lang dünn. Stuhl dann wieder in einem Monat geformt. ¼ l Em. + ¼ l Grießmilch: Stuhl beständig gut. Em. in 7 Wochen. Darnach schöner Stuhl bei leichter Kost, bis der Patient wieder eine Angina kriegt und im Anschluß daran ein paar Tage lang dyspeptische Stühle. Stuhl schön in 1½ Monaten, dann wieder lose. Em. + 2 pCt. R. Z. ½ l: Stuhl 2 Tage später geformt. ¼ l Grießmilch wird nicht vertragen. Em. in 3 Wochen: Stuhl dünn während der Angina, sonst schön. ½ Jahr später: Stuhl wechselnd, oft Diarrhoe. Zahlreiche Anfälle von Angina.

38. *Enterocolitis chron.* Alter 1¼ Jahr. Gewicht 8800 g (10 kg). 2 Monate lang krank. 5—6 schleimige Stühle pro Tag; mit Haferschleim behandelt, ab und zu mißlungene Versuche mit Milch. Stuhl nach 3 Tagen besser. Rahm, Wassergrütze: Stuhl schleimig, *sauer*. Sep. Rahm und Wassergrütze rp. Haferschleim, Reismehlwassergrütze, 750 g Em. + 4 pCt. R. Z. Eichelkakao, Zwiebacke. Stuhl homogen, lose; einen einzigen Tag jedoch fast geformt. Em. in 5 Wochen. Gewicht + 900 g. Stuhl die folgende Zeit lose und homogen.

Nachdem ich die praktische Seite der Em.-Behandlung erwähnt habe, will ich auch kurz die theoretische berühren. Es ist die Lehre der pathologischen Gärung der Kohlenhydrate, speziell

des Milchzuckers, als Ursache zu Ernährungsstörungen der künstlich ernährten Kinder, die zur Erfindung der Em. geführt hat, indem *Finkelstein* von den beiden Beobachtungen ausgehend, 1. daß der Zucker weniger leicht in verdünnter als in konzentrierter Molke gärt und 2. daß das Kasein eine äußerst günstige, gärungshemmende Wirkung ausübt, — ein Nahrungsmittel zusammenzusetzen versuchte, welches die für den wachsenden Organismus notwendigen Stoffe in genügender Menge enthält — und zwar ganz speziell Kohlenhydrate — und gleichzeitig auch viel Kasein in einer verdünnten Molkenlösung. Das Resultat dieser Bestrebungen war die Em.

1 l Em. enthält das Kasein von 1 l Vollmilch und ½ l Buttermilch, derjenige Teil des Fettes von 1 l Vollmilch, welcher vom Kasein mitgerissen wird, wenn es läuft + dem Fett von ½ l Buttermilch, den Kohlenhydraten von ½ l Buttermilch, den Salzen von ½ l Buttermilch und denjenigen Salzen, die durch Ausfällen des Kaseins mitgerissen werden.

Nach den Zahlen der Vollmilch und der Buttermilch berechnet, sollte deutsche Em. folgendes enthalten:

	Em. pCt.	Vollmilch (deutsche Zahlen) pCt.	Buttermilch pCt.
Kasein	3,3	3,0	2,5—2,7
Fett	3,7	3,5	0,5—1,0
Kohlenhydrate	1,5	4,5	3,0—3,5
Salz	> 0,5	0,7	

und dänische Em. folgendes:

	Em. pCt.	Vollmilch (dänische Zahlen) pCt.	Buttermilch pCt.
Kasein	3,9	3,3	3,4
Fett	3,6	3,4	0,5
Kohlenhydrate	2,3	4,7	4,6
Salze	> 0,4	0,8	0,8

In Wirklichkeit hat indessen die Em. eine andere Zusammensetzung.

	Deutsche Em pCt.	Dänische Em. pCt.
Kasein	3	3,6
Fett	2,5	2,4
Kohlenhydrate	1,5	3,2
Salze	0,5	0,7

Sowohl unsere wie *Finkelsteins* Em. enthält weniger Kasein und Fett als berechnet, teils bleibt natürlich etwas im Sieb und im Kochtopf hängen und teils wird ja nicht alles Fett beim Ausfällen des Kaseins mitgerissen; anders stellt sich die Sache mit den Kohlenhydraten, von denen *Finkelsteins* eben die berechnete Menge enthält, während unsere Em. die Grenze überschreitet.

Daß unsere und *Finkelsteins* Em. verschieden zusammengesetzt ist, erklärt sich teilweise dadurch, daß wir mit Vollmilch und Buttermilch von verschiedener Zusammensetzung arbeiten; es sind aber auch andere Verhältnisse mit im Spiel.

Am größten ist der Unterschied im Gehalt an Kohlenhydraten, von denen wir in 1 l Em. 32 g haben, während *Finkelstein* nur 15 g hat.

Finkelstein hat, wie schon früher erwähnt, gerade die Menge, die er nach seiner Berechnung haben soll, wir haben 9 g zu viel.

Diese 9 g stammen von der Molke. Bei der Zubereitung unserer Em. bleibt $^1/_5$—¼ der Molke im Käsekuchen hängen und in $^1/_5$ l der Molke findet man ja gerade 9 g Kohlenhydrate ($^1/_5$ 45 g).

Wie *Finkelstein* die ganze Molkemenge zum Ablaufen bringt, ist mir ein Rätsel; wir bereiten unsere Em. ebenso zu, wie es in *Finkelsteins* Küche geschieht.

Wir arbeiten also hier mit einer Em. von etwas anderer Zusammensetzung als in der Klinik *Finkelsteins*.

1. *Das Vehältnis* zwischen der Kaseinmenge und der Kohlenhydratmenge ist in *Finkelsteins* Em. wie 2 : 1, in unserer wie 9 : 8 oder ungefähr wie in der Vollmilch, wo das Verhältnis 7 : 9 ist.

2. Unsere Em. enthält mehr Molke pro l, nämlich $^1/_5$ l Molke + die Molke von ½ l Buttermilch, deshalb auch den größeren Salzinhalt.

3. Der Kalorienwert von 1 l dänischer Em. ist 560, während *Finkelsteins* nur 420 beträgt.

Unsere Em. erfüllt also bei weitem nicht so gut die Forderungen, die *Finkelstein* von vornherein stellte, nämlich daß sie viel Kasein im Verhältnis zu der Menge der Kohlenhydrate und verdünnte Molkenlösung erhalten soll, ganz wie *Finkelsteins* eigene Em. Von deutscher Seite wird deshalb wohl gleich ausgerufen: „Sie haben die Sache verkehrt angegriffen, darum sind eure Resultate auch nicht so gut wie die unsrigen.“ Warum wirkt nämlich die Em. so gut bei den verschiedenen Ernährungsstörungen? *Finkelstein* behauptet, weil sie doppelt so viel Kasein wie Kohlenhydrate enthält, während Vollmilch und Buttermilch mehr Kohlenhydrate wie Kasein enthalten; und dieser Überschuß an Kasein bewirkt eine Veränderung der Bakterienflora im Darm, sodaß der Stuhl alkalisch wird, während die sauren Kohlenhydratgärungen aufhören.

Etwas ähnliches kann kaum mit unsrer Em. der Fall sein, wo das Verhältnis zwischen Kasein und Kohlenhydraten wie 9 : 8 ist

oder ungefähr wie in Vollmilch und Buttermilch, wo das Verhältnis 7 : 9 ist.

Finkelsteins theoretische Betrachtungen sind an vielen Punkten seltsam erkünstelt: Nachdem er zuerst die Bedeutung des Übergewichtes des Kaseins über die Kohlenhydrate hervorgehoben hat, lehrt er gleich darauf, daß man von Anfang an Em geben soll, wozu 2 pCt. N. Z. zugesetzt wird, so daß das Verhältnis zwischen Kasein und Kohlenhydraten wie 6 : 7 wird, und sehr schnell wird der Zuckerprozent solcherweise erhöht, daß das Verhältnis sich noch mehr zum Vorteil für die Kohlenhydrate verschiebt. „Es ist die verdünnte Molkenlösung — laut der Erklärung — die bewirkt, daß so große Mengen Kohlenhydrate, selbst von Kindern mit Kohlenhydratdyspepsie, vertragen werden.“ Es ist möglich, daß dies richtig ist, denn unsere Kinder, die Em. mit weniger verdünnten Molken erhielten, haben nicht große Mengen Kohlenhydrate vertragen können.

Czernys Schule hebt das günstige Verhältnis zwischen Kalksalzen und der Fettmenge hervor, die besonders gute Bedingungen zur Bildung von Kalkseifenstuhl schaffen soll.

Dies weist *Finkelstein* auf das bestimmteste zurück, weil Em. aus Vollmilch zubereitet, wo das Kasein von der Essigsäure gefällt ist und der Kalk dadurch in der Lösung bleibt, ebenso gut wie andere Em. wirkt.

Nach meiner Meinung ist bis jetzt keine befriedigende Erklärung über die gute Wirkung, die die Em. ja unzweifelhaft in so vielen Fällen ausübt, gegeben worden und es ist auch mir nicht in meiner Arbeit geglückt, einen Beitrag zu einer solchen zu liefern.

Ich finde, daß die Em. am besten bei chronischen Diarrhöen bei Kindern von über einem Jahr wirkt; hier glaube ich, daß die übliche Behandlung mit kohlenhydratreicher Kost, so falsch wie nur möglich ist, wenigstens wenn sie längere Zeit angewandt wird; und die gute Wirkung der Em. rührt wohl daher, daß man mit ihr dem Patienten eine gewisse Menge Eiweiß zuführt, und zwar in einer Form, die aus dem einen oder anderen Grund dem Verdauungskanal besonders gut paßt.

X.

(Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Tobler*]).

Kasuistischer Beitrag zur Ichthyosis congenita.

Von

Dr. OTTO BOSSERT.
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. III.)

Zur Mitteilung des im folgenden beschriebenen Krankheitsfalles hat uns der Umstand veranlaßt, daß wir in der deutschen pädiatrischen Literatur keine Originalbeschreibung des eigenartigen Krankheitsbildes auffinden konnten. Hinweise geben einige wenige Referate aus der ausländischen und aus der dermatologischen Literatur.

Wie wenig bekannt das pathologische Bild der Ichthyosis congenita außerhalb der dermatologischen Fachkreise noch ist, erhellt die Tatsache, daß vor kurzem in dieser Zeitschrift ein offenbar hierher gehöriger Fall unter anderer Diagnose mitgeteilt wurde. Davon sei später die Rede.

Von pathologisch-anatomischer und dermatologischer Seite liegen gute Untersuchungen und Beschreibungen des Leidens vor. Insbesondere hat die Krankheit in einer Arbeit *Rieckes* aus dem Jahre 1900 eine vorzügliche und erschöpfende Darstellung gefunden. Immerhin umfaßt das vorliegende Beobachtungsmaterial der Krankheit in ihrer ausgesprochenen Form ungefähr 60 Fälle — *Riecke* zählte im Jahre 1900 deren 54 —, so daß eine Erweiterung und Ergänzung durch exakte Beobachtungen erwünscht erscheinen dürfte.

Wir beginnen mit der Krankengeschichte:

Ursula R. wird am 2. Tage ihres kurzen Lebens in unsere Klinik gebracht. Sie ist das erste Kind gesunder Eltern und kam im 8. Schwangerschaftsmonat der Mutter zur Welt. Nach den Angaben der Hebamme, die das Kind bringt, soll das älteste Kind einer Schwester der Mutter eine Mißbildung (Mikrocephalie ?) gewesen sein. Im übrigen ergeben sich anamnestisch keine Besonderheiten.

Das Kind liegt nahezu unbeweglich auf dem Rücken; nur selten sieht man Arme und Beine sich bewegen. An Stelle des kräftigen Geschreis eines

gesunden Neugeborenen gibt das Kind Laute von sich, die am ehesten mit denen einer jungen Katze zu vergleichen sind. Sein Gewicht beträgt 1800 g, seine Länge 40 cm. Ihre Messung ist durch die unvollständige Streckungsmöglichkeit erschwert. Der Kopf zeigt eine schwach entwickelte, stark nach hinten ziehende Stirnpartie und ein gut entwickeltes Hinterhaupt. Sein Temporalumfang beträgt 30 cm. Der Mund steht halb offen und kann weder weiter geöffnet noch geschlossen werden, infolge der mangelnden Elastizität der umgebenden Hautpartien, so daß das Saugen unmöglich ist und die Nahrung in den Mund gespritzt werden muß. Der harte und der weiche Gaumen sind normal ausgebildet. Die Zunge ist beweglich. Die Lippen entbehren der gewöhnlichen Konfiguration. Die Unterlippe, die etwas schmäler erscheint als die Oberlippe, umsäumt mit dieser in ovaler Form die Mundöffnung, so daß keine Mundwinkelbildung zum Ausdruck kommt. Das Lippenrot ist blaß gefärbt, und die Lippen sind abgeplattet. Die Nase ist abgeflacht, wie plattgedrückt, die Nasenlöcher sind nach vorne und etwas nach oben gerichtet. Die Ohren sind rudimentär entwickelt, ein freies Ohrläppchen besteht nicht. Nur die Ohrkontur und der Meatus externus sind erkennbar. Die Ohrknorpel sind in ihrer Form angedeutet. An Stelle der Augen sieht man zwei blutrote, vorgewölbte, feuchtglänzende Schleimhautwülste, die gequollenen, nach außen umgekrempelten Konjunktiven des oberen Lids[1]). An diesen Wülsten sieht man von Zeit zu Zeit symmetrische zuckende Bewegungen, die allem Anschein nach dem Lidschlag entsprechen. Den Bulbus bekommt man nicht zu Gesicht; aber eine genaue Inspektion der Augenhöhlen mit Hilfe von Lidhaken ergibt beiderseits einen wohlgebildeten Augapfel.

Der ganze Körper ist auffallend klein, aber in seinen großen Teilen proportioniert. Der Brustumfang beträgt 30 cm. Hände und Füße, ganz besonders aber die Finger und Zehen überraschen durch ihre Kleinheit. Letztere entsprechen etwa der Größe bei einem vier- bis fünfmonatlichen Fötus. Sie sind eingekrallt und unbeweglich. Die Haltung der Hände ist im Metakarpophalangealgelenk gebeugt, am wenigsten in den ersten, stärker in den weiteren Phalangen. Auch die Zehen sind stark eingekrallt, wobei eine Annäherung der ersten und fünften Zehe auffällt.

Der Rest der Nabelschnur ist ungefähr 4 cm lang und zeigt nichts Besonderes. Die Aftergegend ist gänzlich abgeplattet, eine Aftergrube besteht nicht. Ein Teil der Rektalschleimhaut ist im Begriff zu prolabieren. Die großen und die kleinen Labien klaffen und sind verhornt.

Die ganze Hautoberfläche ist von einer einheitlichen, ganz eigenartigen Beschaffenheit. Zunächst ist die Kontinuität durch eine Menge breiterer und schmälerer Quer- und Längsfurchen getrennt, so daß eine sonderbare Felderung entsteht. Die Zwischenräume sind am zahlreichsten und weitesten an der Vorderseite des Rumpfes und am Kopfe. Große, zusammenhängende Hautfelder bestehen vor allem am Rücken, wohin nur einzelne Einrisse von der Seite her hinübergreifen. Kleinere Flächen sind an den Ober- und Unterschenkeln, ebenso an den Vorderarmen erhalten.

---

[1]) Dieses Bild ist bei der post mortem gemachten photographischen Aufnahme nicht mehr deutlich, weil die Schwellung der Augenlider gleich nach dem Tode schrumpfte.

Am Schädel verlaufen zwei breite Furchen der Sagittalnaht parallel; die übrigen verteilen die Oberfläche in verschiedene, rechteckige, rhombische und dreieckige Felder. Um den Mund herum sind die Einrisse zahlreicher, aber kleiner und seichter. Die einzelnen Spalträume haben eine Breite von wenigen Millimetern bis über einen Zentimeter. Auf ihrem Grunde sieht man eine tiefrote, feuchte, fein gekörnte Fläche, die bei leichten Läsionen blutet. Spontanblutungen werden nicht wahrgenommen. Die zwischen den Furchen übrigbleibenden Hautinseln zeigen ein stark verändertes Aussehen. Sie sind blaß, gelblich cyanotisch verfärbt und fühlen sich wie durchnäßtes, steifgewordenes Leder an. Die Ränder sind meist wie mit dem Messer geschnitten oder wie scharf gerissen. An manchen Stellen erkennt man aufeinander passende Rißflächen, deren eine Hälfte am Rand unterminiert ist und deren andere an ihrer Begrenzung in schiefer Ebene abfällt. Die lederartige Schicht hat eine Stärke von ein bis mehreren Millimetern. Am dicksten ist sie am Schädel.

Diese harte Hautbeschaffenheit ist zweifelsohne an der verminderten Beweglichkeit des Kindes schuld, denn auch passiv sind nur geringe Exkursionen möglich, so daß z. B. der Mund sich nicht schließen läßt.

Vom Hand- und Fußgelenk ab nehmen die Teile eine hornartige Härte an und sehen kaum mehr wie lebendes Gewebe, sondern mumienartig aus.

Die Hand- und Fußnägel sind nur angedeutet, nicht völlig entwickelt. Die Nägelphalanx ist ganz besonders verjüngt. Am dicksten sind diejenigen Finger, bei denen die oberflächliche Schicht geplatzt zu sein scheint, speziell der kleine Finger der linken Hand und die große Zehe des linken Fußes. An den Knien und teilweise auch an den Ellenbogen sind die Einrisse nicht sehr tief, sondern verlaufen in einer oberflächlicheren, hornigen Schicht, unter der eine stärkere gerötete, zweite Hornschicht sichtbar wird.

Auf dem Scheitel, der oberen Schläfengegend und am Hinterhaupt befinden sich auf den Hautplatten zarte, normal aussehende Haare in mäßiger Menge. Augenwimpern und Augenbrauen fehlen vollständig. Die Knochen sind an den wenigsten Stellen abtastbar, die große Fontanelle am Schädel ist in ungefähr normaler Form und Größe festzustellen.

Anfänglich wird das Kind in Watte gepackt, die sehr stark anklebt. Die an ihrer Stelle verwendeten Windeln sind ebenfalls von dem kindlichen Körper schwer zu trennen. Am ersten Tag seines klinischen Aufenthaltes wird dem Kind verdünnter Tee verabreicht. Hernach bekommt es Drittelmilch 6 mal am Tag in Portionen von 30 g, also insgesamt 180 g. Bei dem Versuch, dem Kinde größere Trinkmengen beizubringen, fließt die Milch dem Kinde aus der Nase heraus.

Von Atmungsexkursionen ist nichts zu sehen, so daß einzig und allein das öfters sich wiederholende Bewegen der Zunge Leben in dem starren Körper verrät. Die Herztöne sind rein, das Atemgeräusch ist vesikulär ohne Nebengeräusche, die Körpertemperaturen schwanken zwischen 36,5 und 36,9 Grad. Der Stuhl ist von gelber Farbe, der Urin hellgelb und wird in normaler Menge gelassen. Nach vier Tagen geht das Kind zugrunde ohne jede Komplikation.

Fassen wir kurz zusammen, was uns die Krankengeschichte bietet, so haben wir es mit einem Kind zu tun, das unausgetragen

von einer gesunden Mutter vor Ablauf der Schwangerschaftszeit geboren wird, in seiner Entwicklung einem normalen Neugeborenen weit nachsteht und schwere Hautveränderungen und Hemmungsbildungen in der äußeren Beschaffenheit der Sinnesorgane aufweist. Erstere bestehen in einer lederartigen Verdickung der Haut, die an zahlreichen Stellen, am stärksten auf der Brust, am Bauch und auf dem Kopfe gesprungen ist und durch mehr weniger tiefe Furchen getrennt wird. Die Härte der Haut verleiht naturgemäß dem Körper eine gewisse Starrheit und Unbeweglichkeit, welche durch das Zurückbleiben der Sinnesorgane in der Entwicklung noch gesteigert wird. Im Zusammenhang mit diesen Veränderungen ist es nicht verwunderlich, daß die Lebensäußerungen des Kindes sich auf ein Minimum beschränken und der Tod am vierten Tage seines Lebens ohne Dazwischentreten einer akuten Erkrankung erfolgt.

Dieses eben aufgerollte Krankheitsbild deckt sich bis ins kleinste mit der unter den verschiedensten Namen (Ichthyosis foetalis-intrauterina-congenita, Keratosis congenita universalis, Keratosis diffusa epidermica intrauterina) von früheren Autoren bezeichneten Hauterkrankung, die in den einschlägigen Lehrbüchern als Ichthyosis congenita aufgeführt ist.

Riecke unterscheidet drei Formen der Ichthyosis congenita.

Die erste, bei der das Kind mit den schweren Hautveränderungen, die eine längere Lebensdauer ausschließen, zur Welt kommt, bezeichnet er die Ichthyrosis congenita κατ' ἐξοχήν.

Bei der zweiten Form, der Ichthyrosis congenita larvata, bestehen entweder die Symptome der ersten in gemildertem Maße oder sind nur teilweise ausgebildet; ebenso sind sie bei der Geburt entweder vollständig oder nahezu völlig ausgeprägt. Die letzte Form ist weniger durch klinische Eigentümlichkeiten als vielmehr durch den eigenartigen klinischen Verlauf gekennzeichnet. *Riecke* nennt sie Ichthyosis congenita tarda, weil sich hier bei der Geburt die Hautanomalie nur in unbedeutendem Maße vorfindet, ja sogar Fälle vorkommen, in denen die Haut keine gröberen sichtbaren Veränderungen aufweist.

Wenn wir davon absehen, daß verschiedene Autoren Übergangsfälle beschreiben und der Klassifizierung *Rieckes* folgen, so haben wir es in unserem Falle mit der ersten Form, der Ichthyosis congenita κατ' ἐξοχήν zu tun. Unser Kind ist mit den schwersten Hautveränderungen geboren worden und hat sich als nicht lebensfähig erwiesen trotz der denkbar günstigsten äußeren Verhältnisse.

Bei einem Vergleich unseres Falles mit der typischen Beschreibung der Ichthyosis congenita kommen wir zu dem Schluß, daß er alle Charakteristika dieses schweren Leidens darbietet, nicht nur die weitgehendsten Veränderungen der Haut, die auf der Brust, am Bauch und am Kopf geplatzt ist und breite Furchen hinterlassen hat, sondern auch die jeweils damit verknüpften Hemmungsbildungen der Sinnesorgane, die dem erkrankten Geschöpf ein eigenartiges Aussehen verleihen: ein maskenartiges Gesicht und einen gepanzerten Körper.

Die anatomischen Untersuchungen von *Riecke*, *Neumann* und zahlreichen andern Forschern haben ergeben, daß, wie schon das klinische Bild vermuten läßt, das Wesen der vorliegenden Erkrankung in einer abnorm starken Ausbildung der äußeren Hornschicht besteht. Durch ihren festen Zusammenhang und infolge Mangels an Elastizität hemmt diese die Cutis und die darunter liegenden Organe am Wachstum. Hierdurch kommt es an den Stellen der stärksten Wachstumsintensität, also namentlich in der Brustgegend, zur Sprengung des Hornpanzers, während anderwärts an den Lidern, Lippen, Nase und Ohren eine völlige Hemmung der Entwicklung eintritt.

Die charakteristischen anatomischen Veränderungen finden sich auch am Material unseres Falles deutlich ausgesprochen. Wir verwendeten zur histologischen Untersuchung Hautstücke aus den seitlichen Thoraxpartien und färbten die in Paraffin eingebetteten Schnitte teilweise mit Hämatoxylin-Eosin, teilweise mit der von *Ernst* für Hornsubstanzen als spezifisch angegebenen Gramfärbung. Die Epidermis, das Corium und das subkutane Bindegewebe ist im Schnitt völlig erhalten. Die Hornschicht ist sehr stark vergrößert. Sie wird aus zahlreichen übereinanderliegenden Lamellen gebildet, die teilweise in Längszügen angeordnet sind, teilweise auch Kreise oder ovalförmige Lücken konzentrisch umschließen.

Dieses auffallende Bild wird durch die stark verhornten oberen Dritteile der Haarwurzelscheiden, der sogenannten Haartrichter, hervorgerufen, die beim Haardurchbruch in die Hornschicht eindringen. Die Kenntnis der normalen Haarentwicklung, bei der die Richtung der Haare immer etwas schräg verläuft, klärt das Bild. Bei Neugeborenen tritt das Haar schräger zur Oberfläche durch die Epidermis, und der schräge, ja fast horizontale Verlauf des Haares durch die Epidermis ist bei der Ichthyosis congenita durch die Verschiebung der Hornmassen infolge der

eingetretenen Risse bis zu einem gewissen Grade verständlich. Ganz wohl nicht, da eine so große Lokomotion nicht stattfindet, und deshalb ist auf eine kongenitale Anlage hingewiesen worden, deren Typus sich bei Tieren finden soll. Aus diesem Grunde erhalten wir beim Schnitt durch diese pathologisch veränderte Haut die Querschnitte der Haartrichter in der Hornschicht, die man bei einer Wachstumstendenz in senkrechter Richtung nicht erwarten könnte.

An den epithelialen Einlagerungen der Cutis, den Schweiß- und Talgdrüsen finden wir keine pathologischen Veränderungen, ebensowenig am Rete Malpighi, der Basal- und der Körnerschicht. Eine reichliche Füllung der Cutisgefäße ist bemerkenswert.

Die Pathogenese der Ichthyosis congenita ist noch wenig geklärt. Sicher ist, daß die Entstehung der Risse in eine frühere Zeit des Lebens in utero fällt, da stellenweise eine Überhäutung der Risse beobachtet wurde, die sicherlich längere Zeit für sich in Anspruch genommen hat und nur bei dem mit Flüssigkeit gut umspülten Embryo möglich war.

Welche ätiologischen Momente diesen eigenartigen Prozessen zugunde liegen, wissen wir nicht. Bemerkenswert ist der Umstand, daß wir öfters Angaben über Mißbildungen älterer Geschwister finden, und zwar deshalb, weil auch in unserem Falle in der Familienanamnese ein mißgebildetes Kind einer Schwester der Mutter des Kindes eine Rolle spielt. Nach Rücksprache mit der Mutter dürfen wir eine Hautveränderung bei dieser Mißbildung ausschließen und dieselbe als Mikrocephalie oder Anencephalie deuten.

Fast immer sind die Kinder zu früh geboren; auch unseres ist eine Frühgeburt. Vielfach wird in den Beschreibungen die Blutsverwandtschaft der Eltern, die in unserem Falle wegfällt, als ätiologisch bedeutungsvoll angesprochen. Manche betonen die Heredität der Erkrankung, einige gehen sogar so weit, selbige geradezu als differentialdiagnostisches Merkmal gegen die Ichthyosis vulgaris aufzufassen. Auch von gehäuftem Auftreten in einer Familie liegen Beobachtungen vor. Von einem Zusammenhangmit der Lues scheint nichts bekannt zu sein. In neuerer Zeit werden, namentlich von französischen Ärzten, Beziehungen der Hautverhornung zu den Organen der inneren Sekretion angenommen, weil experimentell trophische Störungen der Haut und ihrer Anhänge durch Entfernung der Epithelkörperchen erzeugt worden

sind. Beim Myxödem finden wir ja ebenfalls eine Ernährungsstörung der epidermoidalen Gebilde.

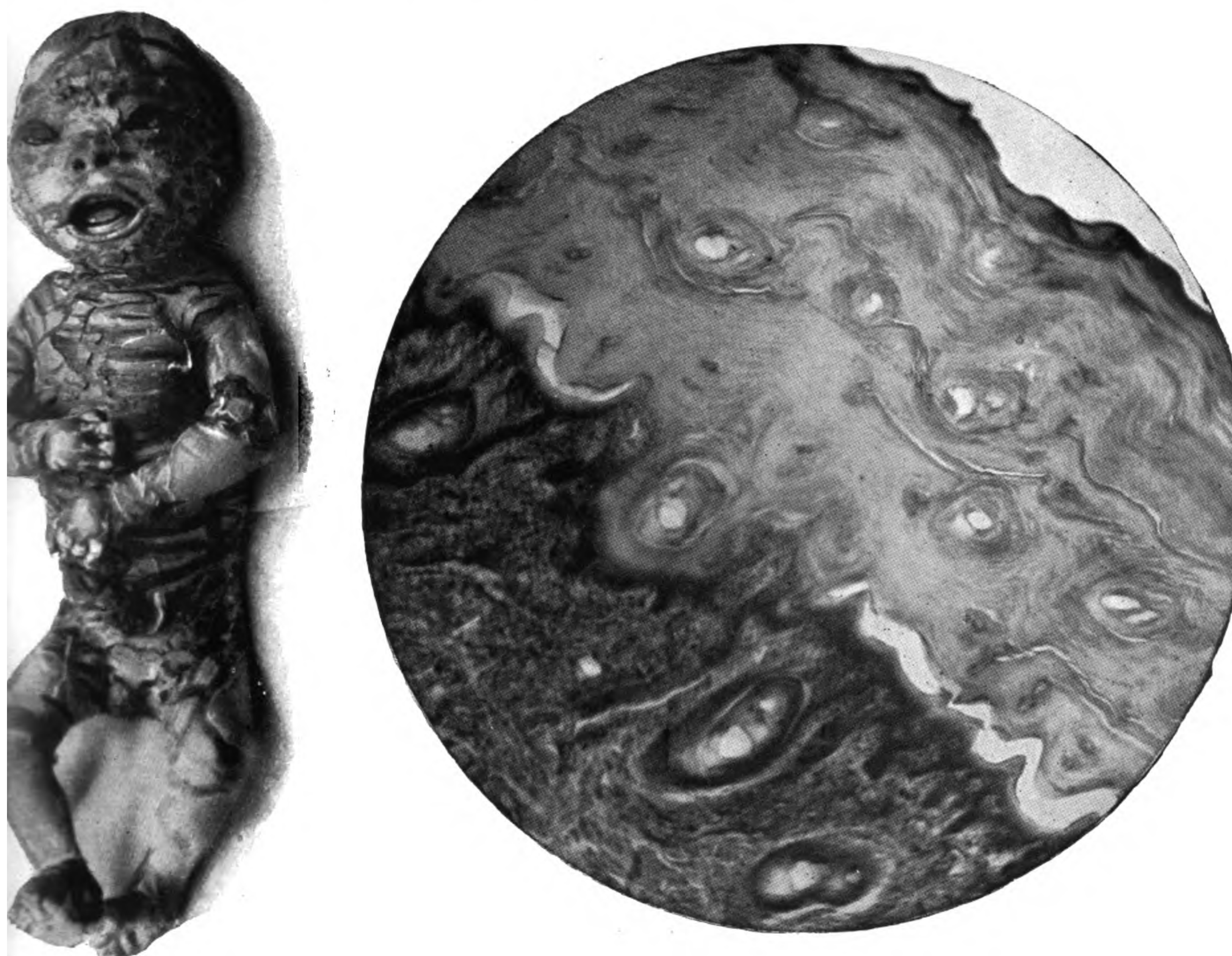
Wir möchten uns zu dieser Annahme nicht bekennen, solange eindeutige Befunde als Stütze dieser Hypothese fehlen, weil sich seit einiger Zeit das Bestreben herausbildet, ätiologisch nicht geklärte Krankheitsbilder in einen Kausalzusammenhang mit Schädigungen der Organe der inneren Sekretion zu bringen.

In allen typischen Fällen des Krankheitszustandes ist die Lebensdauer der betroffenen Individuen eine sehr beschränkte, und wir finden in den Angaben der Literatur, daß der Todestag in die erste Lebenswoche fällt. *Riecke* gibt als äußersten Termin den neunten Lebenstag an.

Wir glauben nicht, daß es möglich ist, für diesen regelmäßigen Ausgang den einen oder anderen speziellen Grund verantwortlich zu machen, vielmehr neigen wir zu der Ansicht, daß die Lebensunfähigkeit schon durch die Minderwertigkeit der Anlage begründet ist. Fraglos sind die Hautfunktionen sehr stark beeinträchtigt, die bei der Wärmeregulation und beim Stoffwechsel großen Anteil haben. Der Brustkorb ist nicht in der Lage, sich bei der Atmung in der gewünschten Weise auszudehnen, weil ihn die starre Hülle daran hindert, und dadurch wird die Atmung oberflächlich und für den normalen Gasaustausch unzulänglich.

Durch die zahlreichen Defekte, die eine Eingangspforte für pathogene Keime darstellen, wird die Haut in ihrer Eigenschaft als Schutzorgan stark geschädigt, und weiterhin der Fähigkeit beraubt, die Austrocknung und das Eindringen der Flüssigkeiten zu verhüten, die ihr normalerweise zukommt. Nicht unerwähnt sei die Unfähigkeit der erkrankten Kinder zu saugen, da der Mund in halber Öffnung fixiert ist und durch seine Unbeweglichkeit keinen Druck ausüben kann.

Das Bild der Ichthyosis congenita ist so eindeutig und die zugrunde liegenden anatomischen Anomalien sind so klar erkennbar, daß in typischen Fällen die Diagnose nicht zweifelhaft sein kann. Die Frage einer strengen Scheidung der Ichthyosis congenita von der vulgären Ichthyosis ist nach *Riecke* noch nicht spruchreif, da das bisherige Beweismaterial für die Identität beider Prozesse noch nicht überzeugend ist. Zunächst müssen wir sie als eine Erkrankung sui generis auffassen, da selbst bei den schwersten Formen der Ichthyosis congenita gut entwickelte Individuen betroffen werden und Wachstumsanomalien fehlen.



Das Kind wurde post mortem photographiert. Trotzdem gibt die Aufnahme auch jetzt noch die Zwangsstellung deutlich wieder, welche das Kind infolge Behinderung des Skeletts durch den Hornpanzer einehmen mußte. Auch das Maskenartige des Gesichts verhält sich bei dem toten Kinde wie bei dem lebenden, nur die wulstige Ausbildung der oberen Augenlider ist etwas geschrumpft und dadurch das Auge im Gegensatz zum Leben in einer Spalte sichtbar geworden.

Oben im wiedergegebenen Hautschnitt [1]) die dicke, kernlose, aus Hornmassen bestehende Schicht über der normalen Hautstruktur, erstere hebt sich an der Seite des Bildes deutlich von der obersten normalen Hautschicht ab, in der Mitte dagegen haftet sie fest. In der Hornschicht fallen die konzentrischen Kreise auf, die Querschnitte der verhornten Haartrichter darstellen. Deutlich sind auch die wellenförmigen Züge auf dem Bild. Die auf dem Bilde etwas dunkler erscheinende *Malpighi*sche Schicht zeigt normale Breite, die im Corium sichtbaren Haarquerschnitte weisen in der konzentrischen Schichtung deutliche Verhornung auf, was namentlich bei der *Gram*schen Färbung gut zum Ausdruck kommt.

[1]) 15 μ dicker Schnitt durch die Haut, gefärbt mit Haematoxylin Eosin. Vergrößerung 1 : 71.

Bossert.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Angeregt durch unsere Studien über die Ichthyosis congenita möchten wir mit wenigen Worten auf eine Arbeit zurückkommen, die im 1. Heft dieser Zeitschrift erschienen ist und die drei Fälle von Dermatitis exfoliativa neonatorum behandelt.

Wenigstens der zweite der dort beschriebenen Fälle deckt sich nach unserem Dafürhalten nicht mit dem Bilde der Dermatitis exfoliativa.

Diese ist gekennzeichnet durch Blasenbildung und folgende Abschilferung der Epidermis, tritt gewöhnlich Ende der ersten Lebenswoche auf und ist nie kongenital. Sie beginnt meist mit einer Hautrötung um den Mund herum und ergreift den ganzen Körper. Die normale zarte Hornschicht wird in Blasenform abgehoben und kann in großen Stücken mühelos abgezogen werden.

In dem Fall von *Ujj* jedoch hören wir, daß die Hauterkrankung schon bei der Geburt bestanden hat, also schon während des intrauterinen Lebens begonnen haben muß, daß die Haut glänzend und pergamentartig, rot und trocken und stellenweise aufgesprungen gewesen ist und die verdickte Epidermis sich in großen Stücken abgehoben hat, so daß das feuchte rote Corium frei sichtbar wurde, ferner daß eine vollständige Eversion der Augenlider und eine rudimentäre Ohrmuschelentwicklung sich darbot und der Mund beständig offen gestanden hat, und wir kommen bei der in Verbindung mit Entwicklungshemmungen der Sinnesorgane stehenden Hautanomalie zu der Überzeugung, daß wir es aller Wahrscheinlichkeit nach mit einem Fall von kongenitaler Ichthyosis zu tun haben, der unter die milderen Formen derselben eingereiht werden kann.

Ausführliche Literatur finden wir bei

Ballantyne, Congenital Ichthyosis. Archiv of pediatric (94). Bd. 11. No. 14. Literaturangabe! — *Riecke*, Über Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1900. Bd. 54. Literaturangabe!

Erwähnen möchten wir noch:

Böhler, E., Ichthyosis congenita. Dissertation. Freiburg 1901. — *Brandweiner*, Über Ichthyosis congenita. Wien. med. Presse. 1906. No. 40. — *Bruhns*, Die atypischen Ichthyosisfälle und ihre Stellung zur Ichthyosis congenita und Ichthyosis vera. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 113. S. 187. — *Caspary*, Über Ichthyosis foetalis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1886. Bd. 13. — *Finitzia, G.*, Su di un caso di ittiosi fetale grave. La Pediatria. Napoli 1900. No. 3. — *Glaser, W.*, Dissertation. Straßburg 1910. — *Hübschmann*, Über Ichthyosis. Arbeiten aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Bakteriologie (Baumgarten). Bd. VI. — *Jarisch*,

Die Hautkrankheiten. Wien 1900. — *Kaposi*, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1899. — *Kozerski* (ref. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1904. Bd. 2). — *Kyber* (ref. nach Riecke). — *Leiner*, Sammelreferate über die dermatol. Literatur des Jahres 1910. Monatsschr. f. Kinderheilk. — *Lesser*, Jahrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900. — *Moore* u. *Warfield*, Fetal ichthyosis. (Ref. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. 5. 143.) — *Mracek*, Handbuch der Hautkrankheiten. 1904. Bd. 3. — *Neumann*, Über Keratosis universalis congenita. Arch. f. Dermatol. u Syphilis. 1902. Bd. 61. — *Oestreicher*, Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1891. — *Steiner*, Ichthyosis congenita. (Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 4. S. 293.) — *v. Ujj, Sarah*, Über interessante Fälle der Dermatitis exfoliativa neonatorum (familiäres Auftreten). Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. Heft 1. — *Waßmuth*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (Ziegler). XXII. 1899. — *Weiß*, Venerische und Hautkrankheiten. Wien 1900. — *Zumbusch*, Atypischer Fall von Ichthyosis congenita. Wien. klin. Woch. 1905. No. 32.

XI.

(Aus der pädiatrischen Klinik im Franz-Josef-Kinderspitale [Direktor Prof. *Ganghofner*] und dem hygienischen Institute [Vorstand Prof. *Bail*] der k. k. deutschen Universität in Prag.)

Zur Ätiologie des Scharlachs[1]).

Von

Priv.-Doz. Dr. FELIX SCHLEISSNER,
Laboratoriumsassistent der pädiatrischen Klinik.

(Hierzu 15 Textfiguren.)

Über die Ätiologie des Scharlachs sind seit Beginn der bakteriologischen Ära zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden; jene von ihnen, die sich nur auf mikroskopische Befunde stützen konnten, hatten meist nur eine kurze Lebensdauer, bei keiner konnten genauere Nachprüfungen das gesetzmäßige Vorhandensein der beschriebenen Gebilde feststellen. Auch die verschiedenen kulturellen Befunde stellten sich zum Teil als Irrtümer heraus, ein Überblick über die Scharlachliteratur (1, 2) zeigt, daß sich am dauerhaftesten die vielfach gestützte, aber noch immer nicht endgültig bewiesene Anschauung gehalten hat, die in den Streptokokken die ursächlichen Erreger der Erkrankung erblickt.

Mannigfache ältere Versuche, den Scharlach auf verschiedene Tiere experimentell zu übertragen, waren mißlungen; erst in jüngster Zeit scheinen solche Versuche, bei denen Affen als Versuchsobjekte dienten, zu positiven Resultaten geführt zu haben. Schon 1904 hatte *Grünbaum* (3) mitgeteilt, daß ein Schimpanse, den er mit einem Tonsillarabstrich von einem Scharlachkranken im Rachen infiziert hatte, an einer Angina tonsillaris und Roseola erkrankt war, doch blieb die Mitteilung vereinzelt und daher nicht verwertbar.

---

*) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 30. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien 1913.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen.

Im Verlaufe des Jahres 1911 erschienen fast gleichzeitig drei Arbeiten, die durch ihre auf verschiedenen Wegen gewonnenen und dabei übereinstimmenden Ergebnisse den Schluß gestatten, daß der Scharlach bei Affen experimentell erzeugt werden kann. Zunächst erschienen die Mitteilungen von *Cantacuzène* (4, 5), dem es durch subkutane Infektion gelungen war, in 9 Versuchen 4 mal bei niederen Affen Scharlach zu erzeugen, und zwar zweimal mit Blut Scharlachkranker und je einmal mit Bronchialdrüsenemulsion und mit Perikardialflüssigkeit; er beobachtete Fieber bis 41° ein purpurrotes Exanthem, großblättrige Abschuppung und allgemeine Drüsenschwellung.

Über ähnliche Resultate bei anderer Methodik berichtet *Bernhardt* (6, 7, 8). Er verimpfte Zungenbeläge, die den Kranken im akuten Exanthemstadium entnommen wurden, subkutan und gleichzeitig intraoral auf niedere Affen; auch mit Hautblasenflüssigkeit und post mortem exstirpierten Leistendrüsen wurden Infektionen vorgenommen. Die Krankheitssymptome bestanden im wesentlichen in akut einsetzender Temperatursteigerung, Drüsenschwellung, Himbeerzunge und einer nachfolgenden lamellösen Abschuppung; in manchen Fällen waren die Symptome sehr schwer, überaus charakteristisch, in anderen wieder nur undeutlich ausgesprochen. Einige der die Infektion überlebenden Tiere gingen nach Wochen unter den Zeichen einer Glomerulonephritis (klinisch und pathologisch-anatomisch nachgewiesen) ein. Durch Exstirpation der Leistendrüsen der erkrankten Tiere und Verimpfung auf gesunde Affen konnte bei diesen wiederum ein scharlachähnliches Krankheitsbild erzeugt werden; diese Übertragung gelang einmal bis zur vierten Passage.

Hectoen (9), der ebenfalls über Scharlachinfektionsversuche an niederen Affen berichtet, war nicht zu deutlichen Resultaten gekommen; er arbeitete so, daß er Mund und Rachen von Scharlachkranken mit Tupfern auswischte, diese in Milch auswusch und die Milch an die Versuchstiere verfütterte; drei davon erkrankten, doch sind die Krankheitssymptome für Scharlach nicht verwertbar. *Hectoen* nimmt an, daß die Affen eine starke natürliche Resistenz gegen Scharlach zeigen.

Landsteiner und *Levaditi* (10, 11) hatten bei zahlreichen Infektionsversuchen an niederen Affen überhaupt keine Erfolge erzielt; um so wichtiger sind jedoch die Resultate, zu denen sie bei anthropoiden Affen kamen. Sie pinselten in den Rachen von Schimpansen Belag von Scharlachanginen ein; nach 24 Stunden

trat Fieber und Angina auf und ein kleinfleckiges Exanthem am ganzen Körper. Ein Tier starb am 9. Tage, in der Niere fand man interstitielle Entzündungsherde, die Veränderungen in der Haut glichen denen beim Scharlachexanthem. In einem weiteren Versuche, den *Levaditi*, *Landsteiner* und *Danulesco* (12, 13) an einem Orang-Utang anstellten, entstand nach 6 tägiger Inkubation eine fieberhafte Angina und ein leichtes Hauterythem. 19 Tage nach der Infektion trat lamellöse Schuppung an Brust und Bauch auf, später auch an Händen und Füßen; die Schuppung dauerte durch 6 Wochen bis zum Tode des Tieres an. Gleichzeitig wurde im Harn das Auftreten von Eiweiß und Zylindern konstatiert; allerdings fanden sich bei der Sektion auch Tuberkel in der Nierenrinde.

Unabhängig voneinander sind also verschiedene Autoren auf getrennten Wegen zu demselben Resultat gekommen, daß es mit verschiedener Methodik möglich ist, bei höheren und niederen Affen durch Verimpfung von virulentem Scharlachmaterial ein Krankheitsbild zu erzeugen, das in den großen Zügen und in manchen Details dasselbe Bild aufweist, wie der menschliche Scharlach; alle diese genannten Autoren fühlen sich durch das Auftreten und durch die zeitliche Reihenfolge der Symptome zu der Diagnose Scharlach berechtigt und erklären somit den Scharlach als eine auf Affen übertragbare Krankheit.

Meine Absicht, Scharlach experimentell bei Affen zu erzeugen, bestand schon vor dem Erscheinen der genannten Arbeiten, doch ermunterten mich ihre Ergebnisse in der Durchführung; abweichend von den bisherigen Resultaten ging der Plan meiner Untersuchungen ausschließlich dahin, das Verhältnis der Streptokokken zum Scharlach zu studieren, da meine früheren Arbeiten (19—21) auf diesem Gebiete mir für eine Spezifizität der Scharlachstreptokokken zu sprechen schienen. Ich verwendete daher lediglich Reinkulturen von Scharlachstreptokokken als Infektionsmaterial; die Stämme waren aus Leichenblut eines am zweiten Tage verstorbenen foudroyanten Scharlachfalles, aus dem Eiter einer schweren Scharlachotitis, aus Venaepunktionsblut und schließlich von Scharlachanginen gewonnen. Anfangs wurden die Kulturen möglichst sofort nach der Reinzüchtung verwendet; in späteren Versuchen, besonders solchen, wo die Infektion beim ersten Male nicht gelungen war, wurden auch Stämme nach der 7. bis 10. Passage noch mit Erfolg benutzt. Jede Kultur wurde unmittelbar vor dem Infektionsversuche nochmals mikroskopisch auf ihre Reinheit untersucht. Die Streptokokken ließen sich sehr

gut auf Agar-Agar und Bouillon weiterzüchten; einige Stämme hielten sich durch Jahre lang unverändert.

Als Infektionsmodus wählte ich, um den natürlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen, die Insufflation der Bouillonkulturen mittels eines Gebläses in Rachen und Nase der Versuchstiere, wobei besonders auf die Tonsillen reichlich Infektionsmaterial gebracht wurde; bei einigen Tieren versuchte ich auch subkutane Injektionen der Kulturen, doch starben die Tiere ohne besondere klinische Symptome nach 1 bis 2 Tagen; auch die pathologisch-anatomische Untersuchung vermochte über die Todesursache keinen Aufschluß zu geben; ich sah daher, um das Tiermaterial nicht unnütz zu vergeuden, in der Folge von weiteren subkutanen Injektionen ab. In einigen Fällen wurde anstatt der Einblasung eine Auswischung des Rachens mit in die Bouillonkultur getauchten Tupfern vorgenommen; das Verfahren scheint mir komplizierter, für die Tiere quälender und bietet keinerlei Vorteile; ich glaube, daß ich dabei mehr Mißerfolge hatte als mit der Einblasung. Die Auswischung mit dem Rachensekret erkrankter Affen dagegen war, wie später noch gezeigt werden soll, wiederholt von positivem Erfolge begleitet.

Da es zu weit führen würde, hier alle Versuchsprotokolle ausführlich mitzuteilen, seien nur einige auszugsweise wiedergegeben:

Am 29. X. 1912 werden die drei Affen *F*, *G*, und *H* in Versuch genommen.

Affe F., Macacus Rhesus, kräftiges männliches Tier.

29. X. 1912. Temperatur im After 38,7°. Einblasung einer 24stündigen Reinkultur des Stammes Ver. in Nase und Rachen. Die Streptokokken (Stamm Ver.) stammen aus dem Herzblut des am 22. VIII. 1912 an foudroyantem Scharlach verstorbenen und bald darauf sezierten Kindes Miroslav B. (Protokoll-No. 754, 1912.)

30. X. 39,2°; Mund- und Rachenschleimhaut ohne pathologischen Befund.

31. X. 40,1°; das Tier scheint sehr müde, läßt sich leicht einfangen, wehrt sich nicht bei der Untersuchung; Rachen ohne Besonderheiten.

1. XI. 39,8°; Rachen und weicher Gaumen gerötet.

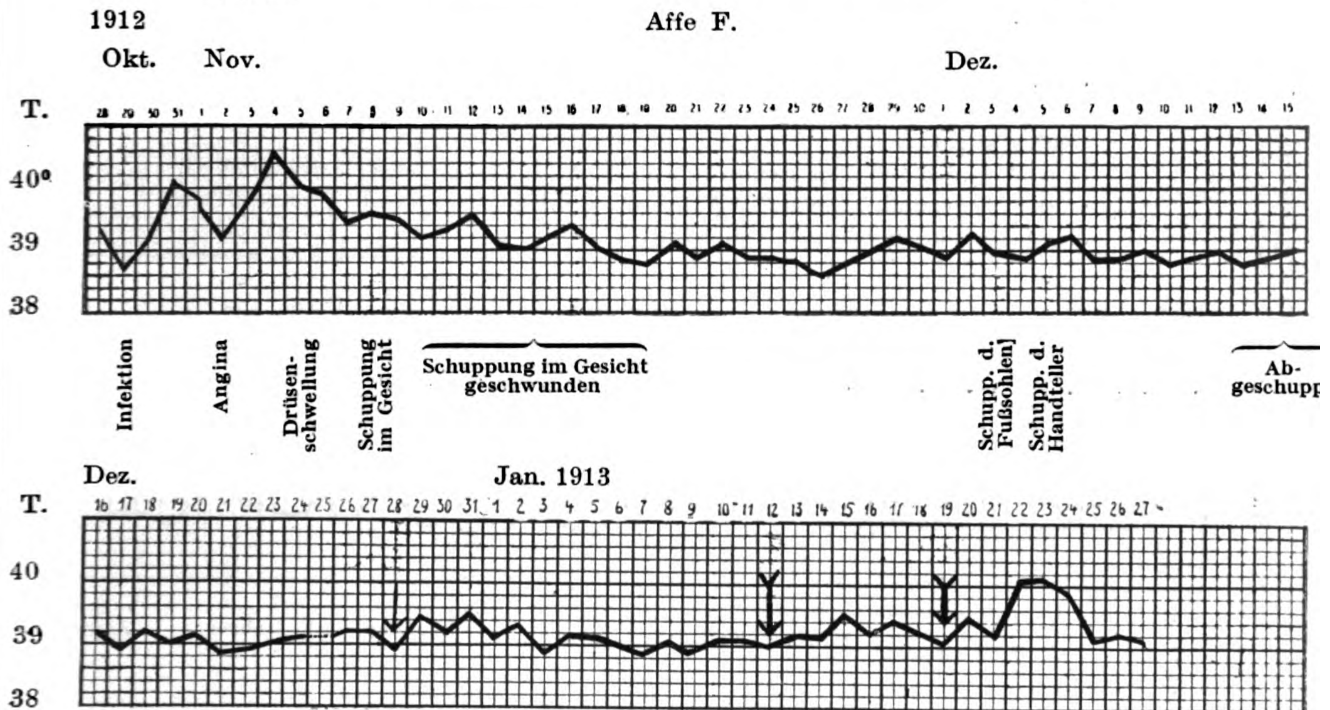
2. XI. 39,2°; Angina, punktförmiger Belag an der linken Tonsille.

3. XI. 39,8°; Status idem.

4. XI. 40,6°; das Tier scheint sehr matt, im Käfig in eine Ecke gekauert. Auch an der rechten Tonsille follikuläre Beläge. Das Gesicht gerötet, an Brust und Rücken ein diffuses blaßrötliches Erythem, das nicht den Eindruck des spezifischen Scharlachexanthems macht. Submaxillare Drüsen vergrößert, tastbar.

5. XI. 40,0°; Rachen rot, Belag geschwunden, Erythem geschwunden.

6. XI. 39,9°; Lebhaft. Im Rachensekret fast ausschließlich Streptokokken.



7. XI. 39,5°; Rachen rot. Ohne Besonderheiten.

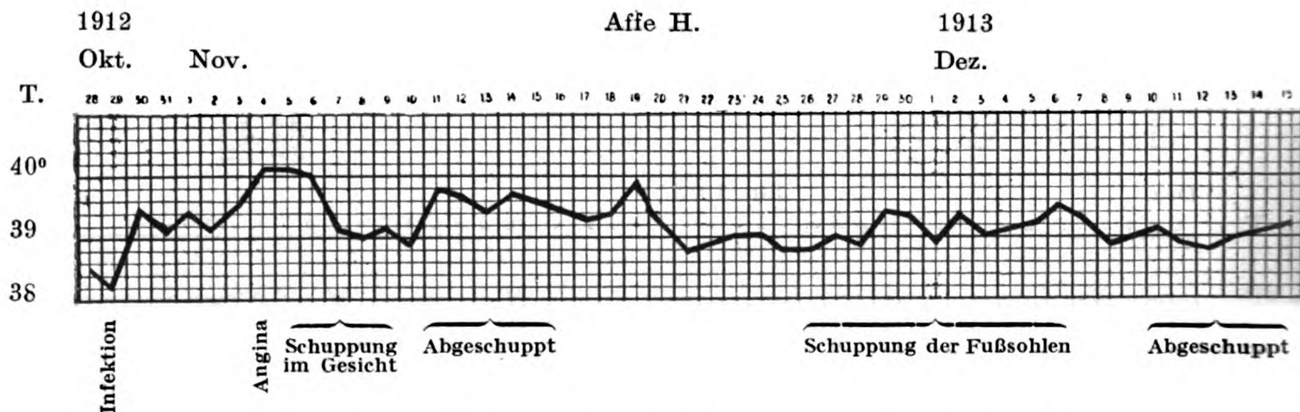
Am 8. XI. begann eine Abschuppung, die zunächst am rechten Augenlid und am rechten Ohr sichtbar, am 9. sich auch im Gesicht und am 10. an der Hinterfläche beider Ohren ganz großlamellös zeigte; am 11. war auch am Hinterkopf, am 12. am Stamme kleine Schuppung. Am 12. XI. wurden auch die thorakalen und axillaren Drüsen tastbar. Am 13. XI. zeigte sich die Schuppung nur noch in Resten, am 15. XI. war die Temperatur zur Norm zurückgegangen und die Schuppung ganz geschwunden. Bis zum Ende des Monats wurden die Affen täglich beobachtet, doch konnte ich keinerlei besondere Veränderung an ihnen wahrnehmen, so daß ich die Krankheit bereits für abgelaufen hielt. Am 1. XII. machte ich daher, um mich über eine etwaige Immunität zu informieren, einen neuerlichen Infektionsversuch, durch abermaliges Einblasen der Streptokokken Ver.; es sei gleich hier bemerkt, daß das Tier in der nächsten Woche weder mit Temperatursteigerungen, noch mit anderen Symptomen auf diese Reinfektion reagierte. Dagegen fand ich bei der weiteren Beobachtung am 5. XII., also in der 5. Woche nach der ersten Infektion, Auftreten von Schuppung, zunächst an den Fußsohlen, am 4. XII. an den Zehen, am 5. XII. auch an den Handtellern. Bis zum 14. XII., 6 Wochen nach Beginn der Symptome, war auch diese Schuppung geschwunden; das Tier erfreute sich ungestörten Wohlbefindens.

Am 28. XII. machte ich einen Infektionsversuch, indem ich eine Kultur von Streptokokken, die frisch aus Diphtheriebelägen gezüchtet waren, einblies; die Temperatur blieb unter 39,5, an beiden Tonsillen

traten lakunäre Beläge auf, die bis zum 2. I. geschwunden waren, sonst kein Symptome.

Am 19. I. 1913 insufflierte ich abermals Streptokokken, die diesmal aus der Lunge eines septisch verstorbenen Säuglings gezüchtet waren; am 22. und 23. fieberte das Tier auf 40,1°. Die Tonsillen waren entzündlich gerötet und stark geschwollen, am 25. I. war auch diese Affektion restlos abgeklungen.

Von den mit F. gleichzeitig am 29. X. 1912 infizierten Affen blieb G. zunächst gesund, dagegen erkrankte der Affe *H.*, dessen Protokoll ich ebenfalls kurz wiedergeben möchte:



Affe H. Am 29. X. 1912 bei einer Temperatur von 38,2° Insufflation von Stamm Ver. (wie beim Affen F.), am 4. XI. 40,1°, Angina, die Zungenpapillen vortretend.

5. XI. 40,1°; Status idem; das Gesicht geschwollen; 8. XI. 39,0°, Schuppung im Gesicht und am Hals; am 10. XI. Schuppung an Ohr und Arm, 12. XI. 39,7°, axillare und thorakale Drüsen geschwollen, 13. XI. Schuppung im Gesichte beendet. Außer andauernden Temperatursteigerungen (siehe Temperaturkurve) zunächst nichts Bemerkenswertes. Am 1. XII., wie bei Affen F., Versuch einer Reinfektion mit dem Stamme Ver. Keine Veränderung; Temperaturen bleiben normal. Am 1. XII., fast gleichzeitig wie beim Affen F., Beginn der Schuppung an den Füßen, in den nächsten Tagen wird die Schuppung deutlich großlamellös, nimmt dann wieder ab und ist am 12. XII., 6 Wochen nach der ersten Infektion, beendet.

Die am 28. XII. und 12. I. vorgenommenen Infektionsversuche mit fremden Streptokokken bleiben erfolglos.

Affe G. Am 28. X. 1912 (gleichzeitig mit Affen F. und H.) infiziert mit Stamm Ver. Die Infektion bleibt ohne Erfolg. Tier symptomlos, Temperatur normal.

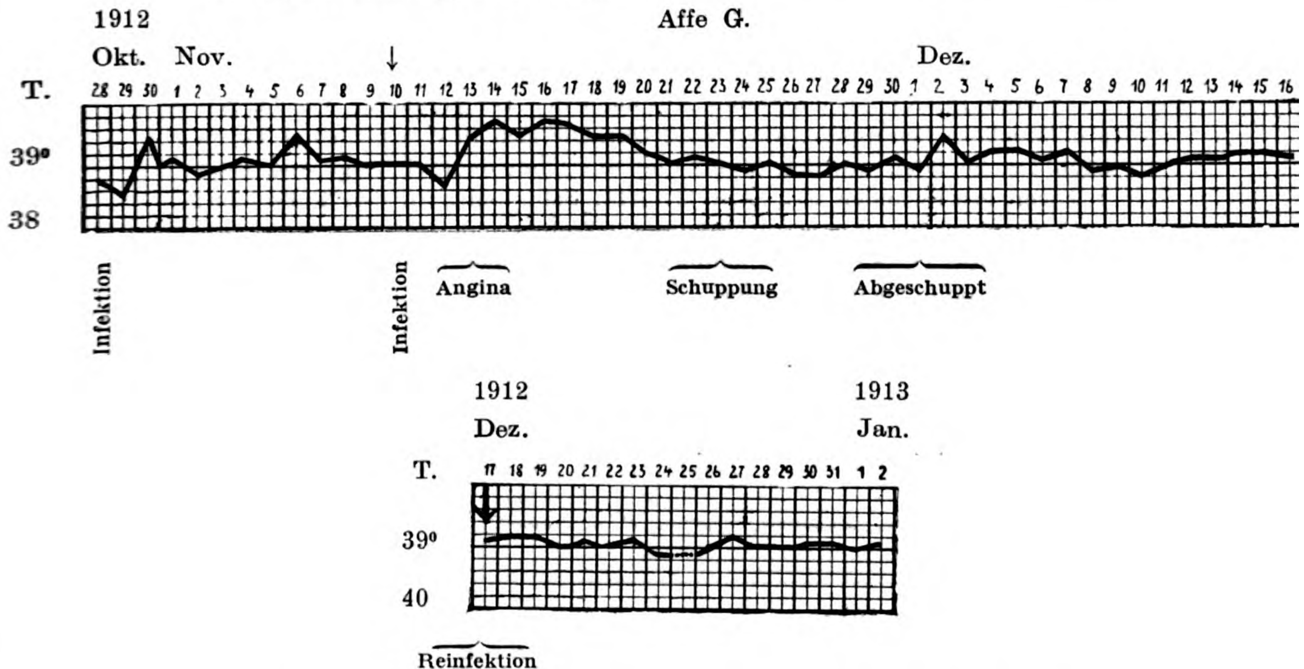
Am 10. XI. 1912 ein neuerlicher Infektionsversuch, bei dem diesmal dem erkrankten Affen F. mit einem sterilen Tupfer Rachensekret entnommen wird und damit dem Affen G. der Rachen gründlich ausgewischt wird.

12. XI. Temperatur 39,7°; 13. XI. 39,5°.

14. XI. 39,7°; Tier matt, liegt still in einer Ecke des Käfigs. Tonsillen gerötet und geschwollen.

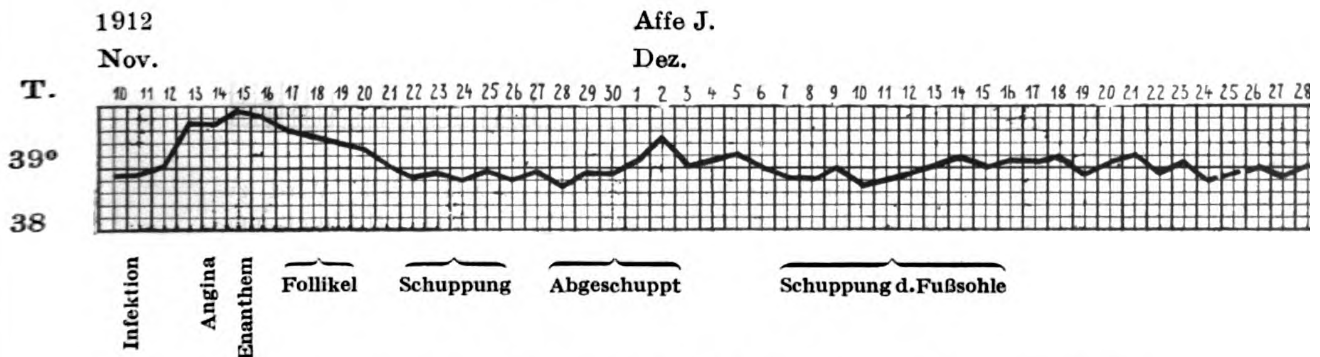
15. XI. 39,5°; weicher Gaumen fleckenförmig gerötet.

16. XI. 39,7°; Himbeerzunge, Enanthem besteht noch, die Tonsillen stark gerötet, sulzig, kein Belag.



Vom 17. XI. an geht die Temperatur zurück, am 23. zeigt sich Schuppung an den Ohren, am 25. im Gesicht, am 1. XII. beendet; Schuppung an Händen und Füßen in diesem Falle nicht beobachtet.

Am 16. XII. neuerlicher Reinfektionsversuch mit dem Ausgangsstamme Ver. Das Tier bleibt gesund.



Affe J. (Paralleltier zu G.) Wird ebenfalls am 10. XI. 1912 durch Auswischen mit Rachensekret infiziert; doch stammt dieses von dem erkrankten Affen H. (siehe oben).

Am 10. XI. Infektion, Temperatur 38,9°.

13. XI. 39,7°; Rachen ohne Besonderheiten. Zunge stark rot, Papillen deutlich hervortretend, Rachen stark gerötet.

14. XI. 39,7°; harter Gaumen blaß. Am weichen Gaumen Enanthem in kleinen Tupfen.

15. XI. 39,9°; auffallend matt. Weicher Gaumen diffus rot.

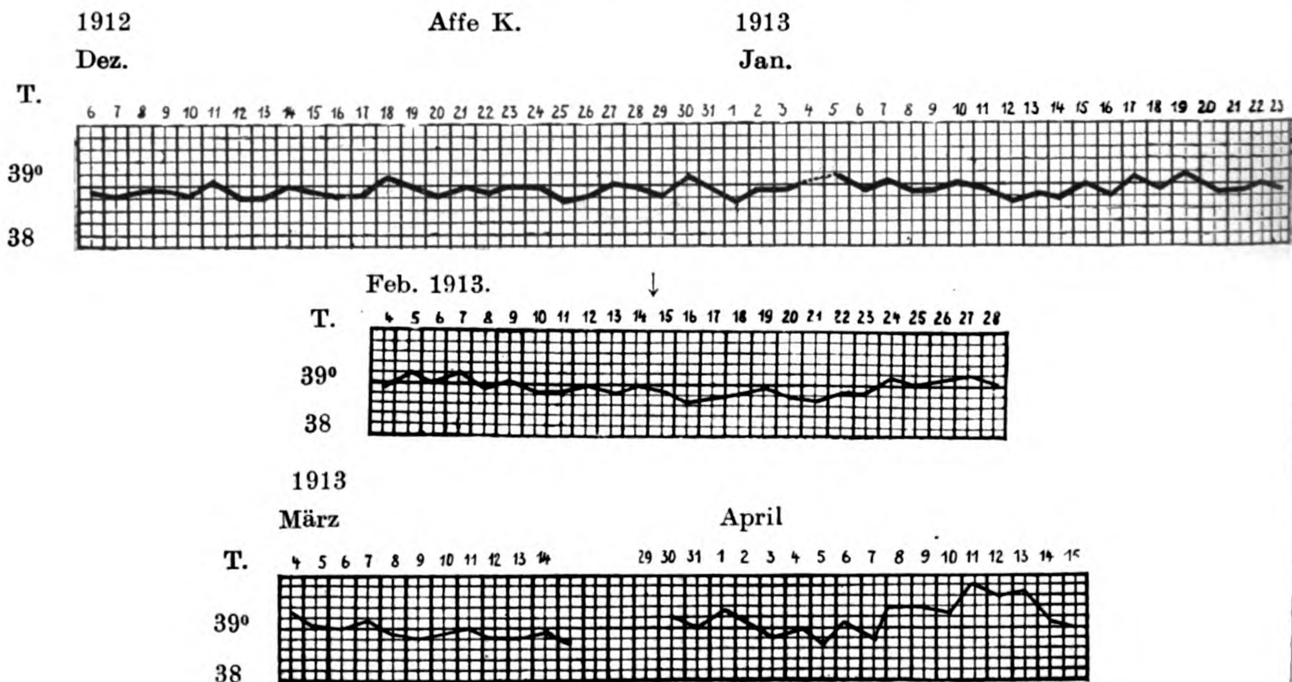
16. XI. 39,8°; Status idem.

17. XI. 39,6°; deutliche Follikel auf der rechten Tonsille.

18. XI. 39,5°; Rötung des Rachens und Gaumens im Rückgang.

Vom 18. XI. ab langsames Absinken der Temperatur. Am 23. XI. großlamellöse Schuppung am linken Ohr, die sich in den nächsten Tagen auch am Schädel, um den Mund und am Kinn deutlich zeigt und nach 8 Tagen geschwunden ist. Am 11. XII. Schuppung an den Fußsohlen; nach wenigen Tagen ganz abgeschuppt. Wohlbefinden.

Der am 17. XII. vorgenommene Versuch einer Reinfektion mit dem Ausgangsstamm bleibt erfolglos.

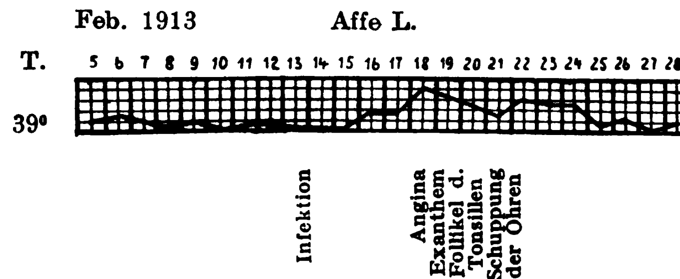


Affe K. In Beobachtung genommen am 6. XII. 1912. Wird zunächst nicht infiziert. Temperatur 38,9 bis 39,3°. Am 4. II. 1913 Infektionsversuch: als infektiöses Agens kommt in Verwendung der Stamm Raub, ein Streptococcus, frisch gezüchtet aus dem Eiter einer schweren Scharlachotitis. Der Affe bleibt symptomlos, ebenso nach einer zweiten Infektion mit demselben Stamm. Auch zwei spätere Infektionen mit sterilen Filtraten der Stämme Ver. (5. III.) und Raub. (29. III.) verliefen negativ.

Affe L. In Beobachtung genommen am 5. II.; bis zum 15. II. konstant 39,0 bis 39,2°.

Am 15. II. Temperatur 39,0°. Auswischung des Rachens mit Bouillonkultur des Stammes Raub. (Die gleichzeitige Insufflation desselben Stammes bei K. blieb erfolglos.)

18. II. 39,8°. Auf der linken Tonsille graugelber Belag. Im Gesicht ein rötliches Erythem, das von einigen Kollegen zwar für Scharlach gehalten wird, in Wirklichkeit jedoch keinen charakteristischen Anblick zeigt.



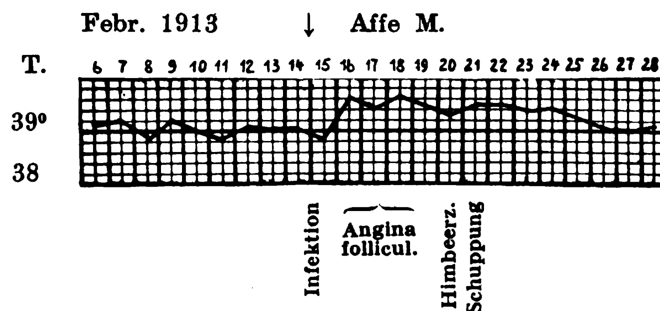
19. II. 39,6°. Auf der rechten Tonsille deutliche weißgelbe Follikel.

20. II. 39,5°. Beide Tonsillen gerötet, geschwollen, jedoch ohne Follikel. Schuppung an den Außenflächen beider Ohren.

22. II. 39,6°. Reste der Schuppung an beiden Ohren. Auch an der Fußsohle Schuppung.

Von da an niedere Temperatur; die Schuppung zeigt sich auch noch an den Armen.

Am 27. II. Schuppung geschwunden.



Affe M. Am 28. II. 1913 (wie bei K.) Insufflation mit dem Stamme Raub. Bleibt symptomlos. Temperatur konstant 38,7 bis 39,2°.

Am 15. II. (gleichzeitig mit dem Affen L.) Einpinselung desselben Stammes Raub auf Tonsillen und Rachen. Temperatur 38,9°.

16. II. 39,6°; ohne Besonderheiten.

17. II. 39,4°. Follikuläre Angina.

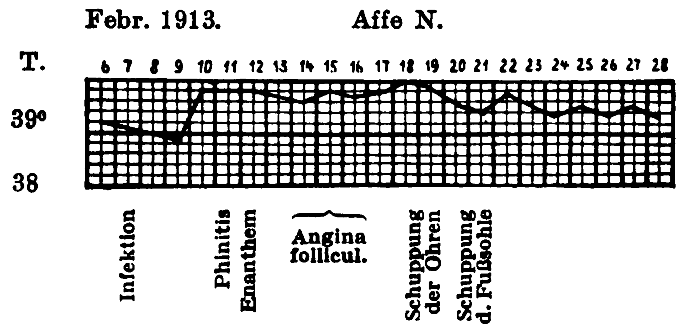
18. II. 39,7°. Genauere Untersuchung des Rachens wegen großer Schleimmengen nicht möglich.

19. II. 39,5°. Tonsillen gerötet; Follikel geschwunden.

20. II. 39,3°. Rachen normal, Himbeerzunge, undeutliche Schuppung an den Fußsohlen.

21. II. 39,5°. Schuppung an beiden Fußsohlen deutlich.

Von da ab Temperatur 39,4 bis 39,0°. Zunge abblassend. Weiterer Verlauf ohne Interesse. Schuppung noch im Gesicht und an den Armen, am 28. II. beendet.



Affe N. Am 8. II. 1913 (gleichzeitig mit Affe K. und M.; bei diesen jedoch ergebnislos). Insufflation mit Stamm Raub. (Scharlachotitis). Temperatur 39,0°.

9. II. 38,9°, ohne Besonderheiten.

10. II. Matt; schleimig-eitrige Sekretion aus der Nase. Rachen ohne Besonderheiten.

11. II. Am Naseneingang Borken. Himbeerzunge.

13. II. 39,7°. Gaumen sehr rot. Sonst Status idem.

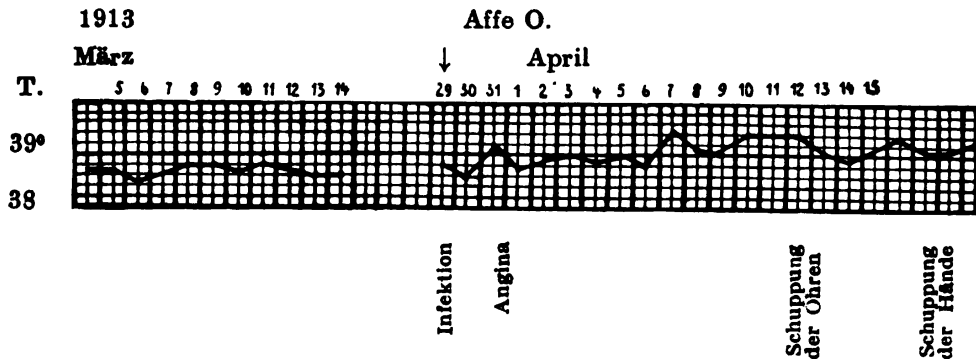
14. II. 39,6°. Rachen ohne Besonderheiten.

15. II. 39,9°. An der rechten Tonsille graugelber Belag. Himbeerzunge. Die tastbaren Lymphdrüsen, besonders die submaxillaren, deutlich vergrößert.

17. II. 39,8°. Status idem. Axillardrüsen beiderseits stark geschwollen.

18. II. 40,0°. Geringe Schuppung an beiden Ohren außen.

19. II. 39,9°. Deutliche Schuppung an beiden Ohren und im Gesicht. Vom 20. II. Sinken der Temperatur. Am 20. II. Schuppung an den Füßen. Die Schuppung ist am 23. im Gesicht, am 28. II. an den Füßen beendet.



Affe O. Am 4. III. Versuch einer Infektion durch Insufflation der Bouillonkultur Ver. — Ergebnislos. Temperatur 38,5 bis 38,8°.

29. III. Insufflation der Kultur des Stammes Raub. (Scharlachotitis; auch bei K., L., M. und N. angewendet); der Stamm ist seit seiner Reinzüchtung am 2. II. wiederholt überimpft worden. Temperatur 38,8°.

31. III. Tonsillen stark rot, kein Belag.

In den nächsten Tagen Temperaturen fast normal, kein Belag, doch Rachen gerötet.

7. IV. 39,5°. Kein Erythem.

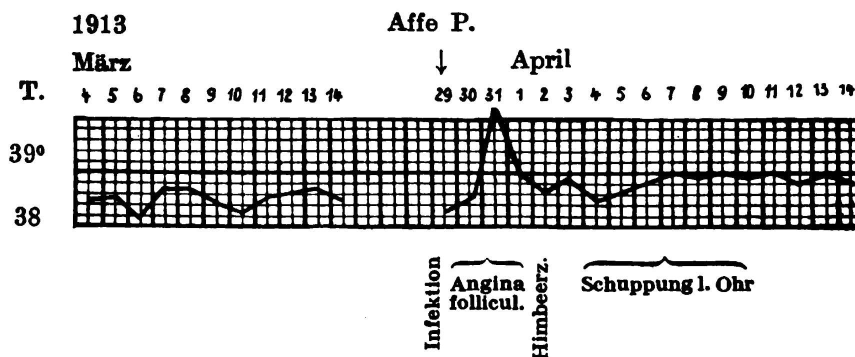
10. IV. Axillare Lymphdrüsen stark geschwollen. Die Temperatur 39,5° bleibt auch in den nächsten Tagen auf dieser Höhe.

12. IV. Schuppung an den Ohren.

17. IV. Deutliche Schuppung an beiden Händen.

23. IV. Schuppung beendet.

Das Tier erholt sich nicht, magert immer mehr ab. Stirbt am 4. VI. Sektion zeigt keinen pathologischen Befund.



Affe P. 5. III. Insufflation Str. Ver., ergebnislos, in den nächsten Tagen symptomlos, Temperatur 38,3 bis 38,7°.

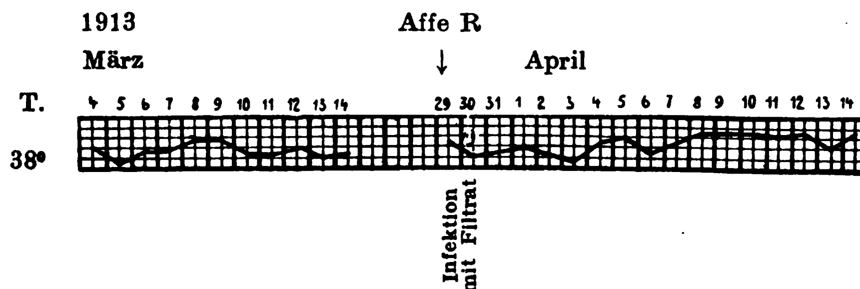
29. III. Temperatur 38,5°. Insufflation Kultur Str. Raub. (wie bei Affen O.).

31. III. 40,2°. Sehr matt, der ganze Rachen stark gerötet, an der rechten Tonsille deutliche Follikel. Kein Exanthem.

1. IV. 39,0°. Tier lebhaft. Im Rachen Status idem.

2. IV. 38,7°. Rachen rot. Follikel geschwunden, Himbeerzunge.

Die Temperatur von da ab nicht über 39°, am 7. IV. Schuppung an den Ohren, die bis zum 15. IV. andauert. An Händen und Füßen in diesem Falle keine Schuppung.



Affe R. 4. III. Versuch einer Infektion mit dem sterilen *Filtrat* einer Kultur des Stammes Ver. — Ergebnislos.

29. III. Versuch einer Infektion mit dem *Filtrat* einer Kultur des Stammes Raub. (Otitis scarl.). Erfolglos, während die gleichzeitig mit

der *nichtfiltrierten* Kultur infizierten Affen O. und P. erkrankten. Während jene bis 40,2° fieberten, übersteigt die Temperatur bei Affen R. niemals 38,9°.

Weitere Krankengeschichten hier anzuführen, möchte ich um so mehr unterlassen, als es sich fast ausschließlich um Parallel- und Kontrollversuche handelte und die klinischen Erscheinungen mit den eben beschriebenen immer übereinstimmten. Bei mehreren Affen wurden zunächst Versuche mit Streptokokken aus Scharlachanginen gemacht, bei anderen wurden Streptokokken aus Venenpunktionsblut Scherlachkranker verwendet; in beiden Gruppen ergaben sich positive Resultate, dagegen konnte ich mit Streptokokken von Diphtherie-Anginen, mit solchen von puerperaler Sepsis und aus eitrigen Prozessen, niemals ein charakteristisches Krankheitsbild erhalten. Ich erzielte in solchen Fällen bei Insufflation zwar Anginen mit Temperatursteigerung, aber damit war auch das Symptomenbild erschöpft, weitere Krankheitszeichen traten nicht auf.

Es gelang dabei öfters, wenn man Affen in entsprechenden Zeitabständen mit verschiedenen Streptokokkenstämmen infizierte, solche Anginen wiederholt zu erzeugen. Ein scharlachähnliches Bild trat aber auch bei der Infektion vorbehandelter Tiere nicht auf und keinerlei Anzeichen ließen auf eine bestehende Anaphylaxie schließen. Bemerken will ich, daß eine zweimalige Infektion mit Scharlach in allen meinen Versuchen niemals beobachtet wurde; es hat, soweit sich dies nach dem kleinen Material sagen läßt, wirklich den Anschein, als ob hier eine Immunität bestünde.

Ferner stellte ich einige Versuche mit Bouillonkultur an. Während in den Parallelversuchen die Streptokokken wirksam waren, konnte ich mit den mikroskopisch keimfreien Filtraten niemals eine Infektion erzielen. Die Annahme eines invisiblen Virus, das in engster Symbiose mit den Streptokokken leben müßte, erscheint hierdurch unwahrscheinlich geworden, da ja sonst auch die Filtrate hätten wirksam sein müssen.

Ehe wir an die Untersuchung der Hauptfrage schreiten, was sich aus den Beobachtungen bei diesen Versuchen deduzieren läßt, ist zunächst die wichtige Vorfrage zu stellen, ob das Krankheitsbild, das bei den Affen erzeugt wurde, mit dem menschlichen Scharlach so viel Ähnlichkeit hat, daß eine Identifizierung beider Krankheitsprozesse begründet erscheint. Ich glaube, daß man diese Frage bejahen muß. Zunäscht kann wohl behauptet werden, daß das erzeugte Krankheitsbild identisch ist mit jenem, das von

den oben genannten Untersuchern durch Verimpfung von Scharlachmaterial auf Affen erzeugt wurde, und das auch hier als Affenscharlach gedeutet wurde. Es handelt sich um ein typisches Krankheitsbild, dessen einzelne Symptome stets in einer gewissen Reihenfolge und Gesetzmäßigkeit auftreten. Wir fanden nacheinander Fieber, Angina, Enanthem, Himbeerzunge und als Abschluß stets eine Schuppung. Das Fehlen des Exanthems kann nicht als ausschlaggebendes Gegenargument angeführt werden, kennen wir doch auch beim Menschen Scharlachfälle ohne Exanthem. Übrigens beweist die fast regelmäßig folgende Abschuppung, daß auch in der Haut sich entzündliche Vorgänge abgespielt haben müssen, die nur infolge der Eigentümlichkeit der tierischen Haut nicht als Exanthem in Erscheinung getreten sind. Besonderen Wert möchte ich dabei auf das charakteristisch Großlamellöse der Abschuppung legen. Auch sei darauf hingewiesen, daß gerade der Beginn der Abschuppung an der Hinterfläche der Ohren, den wir beim Affen so häufig beobachten, sich auch bei Kindern oft vorfindet; ich habe zahlreiche Kinder gesehen, bei denen hier die Abschuppung mehrere Tage vor der Schuppung im Gesichte auftrat; in manchen Fällen hat uns die Beobachtung dieser Schuppung noch als diagnostisches Spätsymptom gute Dienste geleistet.

Den Einwand, daß es sich bei diesen Affen nur um eine einfache septische Erkrankung gehandelt hätte, kann ich nicht als genügend begründet ansehen. Spricht schon der fast regelmäßige Beginn mit Angina dagegen, so zeigt auch das meist kontinuierliche Fieber mit dem lytischen Abfall wesentliche Unterschiede gegen septisches Fieber. Auch die regelmäßige großlamellöse Abschuppung gehört nicht zum charakteristischen Bilde der Sepsis, ebensowenig der regelmäßige günstige Ablauf der Erkrankung und das Fehlen jeglicher nachweisbarer septischer Komplikationen.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß diese Erkrankungen bei den Affen durch Insufflation der Streptokokken hervorgerufen wurden. Der Wert dieser Experimente liegt also darin, daß damit die letzte der *Koch*schen Forderungen erfüllt worden ist, und mit Mikroorganismen, die aus der menschlichen Erkrankung gewonnen und durch einige Generationen weiter gezüchtet wurden, beim Tier eine der menschlichen Affektion analoge Erkrankung hervorgerufen wurde. Damit ist zu den bereits bestehenden noch ein weiteres Argument für die Anschauung beigebracht, daß der Streptococcus wirklich der Erreger des Scharlachs ist. Es ist be-

kannt, daß die Streptokokken fast konstant an den Tonsillen Scharlachkranker, sehr häufig in den inneren Organen und im Knochenmark der Scharlachleichen und oft im Blut der Scharlachpatienten nachweisbar sind.

Für diese Streptokokken wurden mit verschiedenen Methoden auch biologische Differenzen gegenüber den septischen Streptokokken nachgewiesen, mit der Agglutination, von verschiedenen Autoren mit der Komplementbildung (14—20) und schließlich auch mit bakteriziden Plattenversuchen (21). Endlich ist es auch *Gabritschewsky* (22) in oft bestätigten Untersuchungen gelungen, mit abgetöteten Streptokokkenkulturen eine aktive Immunisierung gegen die Scharlachinfektion zu erreichen, wobei in zahlreichen Fällen ein Krankheitsbild auftrat, das vollkommen einer leichten genuinen Scharlacherkrankung glich.

Nun ist es in vorliegenden Versuchen gelungen, ein Krankheitsbild, das man beim Affen durch Infektion mit Scharlachorganen erzeugen kann, auch experimentell durch Infektion mit Scharlachstreptokokken hervorzurufen.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß das Krankheitsbild nicht vollständig mit dem des menschlichen Scharlachs sich deckt. Es fehlt das Exanthem und es fehlen die Komplikationen, die dem Scharlach des Menschen das vielgestaltige Gepräge verleihen. Aber dem kann entgegengehalten werden, daß keine beim Tiere experimentell erzeugte Krankheit der analogen des Menschen vollständig gleich ist, nicht die Diphtherie, nicht die Tuberkulose, nicht die Lues. Diese Unterschiede zu überwinden, wird sicherlich nicht gelingen, weil sie in der Differenz des Organismus als Nährboden des infektiösen Agens liegen.

Die Streptokokken stammten in unseren Versuchen aus lebendem und aus Leichenblut, aus Scharlachanginen und aus dem Eiter einer Otitis, die gemeinhin als typische septische Komplikation angesehen wird. Der Umstand, daß trotz dieser Verschiedenheit des Ausgangsmaterials immer dieselben Krankheitssymptome auftraten, scheint auch dafür zu sprechen, daß der ganze Komplex des Scharlachs nur auf einen einheitlichen Krankheitserreger, als welcher in diesem Falle der Scharlachstreptococcus anzusehen wäre, zurückzuführen ist, und daß die beliebte Einteilung in primäre und sekundäre Symptome sachlich nicht begründet ist. Auch klinisch bestehen ja berechtigte Zweifel hiergegen, da ja fast alle sogenannten Komplikationen, die Otitis, die Nephritis, der

Scharlachrheumatismus in manchen Fällen schon in den Frühstadien der Erkrankung sich einstellen können.

Jetzt schon ein endgültiges abschließendes Urteil zu geben, ist bei der Schwierigkeit des ganzen Versuches nicht möglich. Es wird zur Klärung notwendig sein, diese Untersuchungen an anderem Orte in größerer Anzahl aufzunehmen. Dabei wird es sich empfehlen, die Tiere mit reichlichen Dosen zu infizieren und zunächst Streptokokken von schweren Scharlacherkrankungen zu benutzen. Wenn aber solche Nachprüfungen die erhaltenen Resultate bestätigen sollten, wird die Frage nach der Ätiologie des Scharlachs endgültig dahin zu beantworten sein, daß im Scharlachstreptococcus der ursächliche Erreger der Scharlacherkrankung zu sehen ist.

Resümee.

24 stündige Bouillonkulturen von Scharlachstreptokokken wurden in Mund und Nase von Affen eingeblasen. Bei 12 von 27 Versuchen gelang eine Infektion, die sich in Fieber, Angina, Enanthem und Himbeerzunge äußerte und nach 10—12 Tagen zu großlamellöser Abschuppung führte. Sämtliche Tiere blieben am Leben. Die Erkrankung war durch Einpinseln von Rachensekret der erkrankten Tiere auf gesunde übertragbar. Versuche, erkrankte Tiere zu reinfizieren, gelangen nicht, so daß eine Immunität zu bestehen scheint. Ebenso mißlangen alle Versuche, mit keimfreien Filtraten der Bouillonkulturen zu infizieren. Alle diese Tatsachen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Scharlachstreptococcus wirklich der Erreger der Scharlacherkrankung ist.

Literatur.

1. *Bernhardt*, Die Ätiologie des Scharlachs. II. Teil. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1913. Bd. X. S. 358. 2. *Schleißner*, Die Ätiologie des Scharlachs. I. Teil. Ibidem. S. 342. — 3. *Grünbaum*, Some experiments on enterica, scarlet fever and measles in the chimpanzee. Brit. med. Journ. 1904. 1. S. 817. 4. und 5. *Cantacuzène, J.*, Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs. Observation de quatre singes atteints de scarlatine expérimentale. Compt. rend. Soc. biol. 1911. 70. S. 402, 405. 6. und 7. *Bernhardt, G.*, Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 17, 23. 8. Derselbe, Untersuchungen über die Scharlachätiologie. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 50. 1. Abt. Beiheft. S. 27. 9. *Hectoen* und *Weaver*, Experiments on the transmissions of scarlet fever to monkeys. Journ. of. Amer. med. Assoc. 1911. 56. 1795. 10. *Landsteiner*, *Levaditi* und *Prasek*, Tentatives de transmission de la scarlatine au chimpanzé. Compt. rend.

Soc. biol. 1911. 70. S. 641. 11. Dieselben, Essais de transmission de la scarlatine aux singes. Ann. Pasteur. 1911. 25. S. 754. 12. *Landsteiner*, *Levaditi* und *Danulesco*, Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale. Compt. rend. Soc. biol. 1912. 72. S. 358. 13. *Levaditi*, *C.*, Les travaux récents sur l'étiologie de la scarlatine. La presse méd. 1912. No. 69. S. 701. 14. *Foix* und *Mallein*, La réaction de Bordet et Gengou vis-à-vis au streptocoque dans la scarlatine. Presse méd. 1907. 18. S. 770. 15. Dieselben, Le streptocoque de la scarlatine et la réaction de fixation. Presse méd. 1910. 18. S. 215. 16. *Livierato Spiro*, Ricerche biologiche sulle malattie esantematiche. Gaz. degli osped. e delle clin. 1907. S. 81. 17. Derselbe, Sulla etiologia della scarlatina. Ann. dell' Istituto Maragliano. 1908. 18. Derselbe, Die Ätiologie des Scharlach. Zentralbl. f. Bakt. 1909. 50. S. 422. 19. *Schleißner*, *F.*, Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Scharlach. Wien. klin. Woch. 1909. No. 22. S. 16. 20. Derselbe, Über die Rolle der Streptokokken bei der Scharlachinfektion. Fol. serol. 1909. 3. S. 221. 21. *Schleißner* und *Spaet*, Über Unterschiede zwischen septischen und Scharlachstreptokokken auf Grund bakterizider Reagenzglasversuche. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 73. S. 317. 22. *Gabritschewsky*, *G. R.*, Über Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach. Berl. klin. Woch. 1907. No. 18.

XII.

(Aus der k. k. böhm. Klinik für Krankheiten der Neugeborenen, Säuglinge und Wöchnerinnen in der k. böhm. Landesfindelanstalt in Prag. Vorstand: Prof. Dr. *Franz Scherer*, Primärarzt.])

Über die Beziehung der Mittelohrentzündung zu den Krankheiten des Säuglingsalters.

Von

Prof. Dr. F. SCHERER und Prof. Dr. O. KUTVIRT,
otolog. Konsiliarius der Anstalt.

(Schluß.)

Wir wollen nun unsere Aufmerksamkeit einem ungemein wichtigen und häufigen klinischen Zustande widmen, den wir unter dem klassischen Namen der *Paedatrophie* wohl gut kennen.

Gibt es überhaupt einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Atrophie und der Otitis media?

In unserem klinischen Materiale beobachteten wir die Atrophia universalis bei 78 Fällen: bei 54 Fällen kam es zum Exitus, 24 Fälle wurden aus der Anstalt teils geheilt, teils bedeutend gebessert entlassen.

Es gibt zwar verschiedene Ursachen, die langsam zur Atrophie beim Kinde führen können, doch sind es auch bei unserem Materiale die verschieden entstandenen Ernährungsstörungen, meistens infolge von künstlicher, unrichtiger Ernährung, die ätiologisch die Hauptrolle spielen.

Die Ernährungsstörung beginnt meistens schleichend und langsam unter dem klinischen Bilde der Bilanzstörung, die dann weiter entweder allein oder auch nach wiederholten akuten Exazerbationen, die manchmal auch unter dem Bilde der alimentären Intoxikation auftreten, zu einem schweren Zustande führt, den wir heute unter dem modernen Namen „Dekomposition“ gut kennen. Nach dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Arbeiten wissen wir wohl gut, daß wir es mit einer schweren Störung des inter-

mediären Stoffwechsels zu tun haben, die nur im Wege einer ätiologisch korrekten Diätotherapie zu beherrschen ist.

Unter den 24 aus der Anstalt entlassenen Atrophikern kam es am häufigsten zu dieser schweren Allgemeinstörung infolge von länger andauernden schweren Ernährungsstörungen, die häufig auch von Rachitis und schwerer Anämie begleitet waren.

Unter den an Atrophie verstorbenen Kindern — 54 — waren es auch meistens akut oder chronisch verlaufende Ernährungsstörungen — bei 38 Fällen —, die zur schweren Atrophie führten. Bei 16 Kindern kam es zur Atrophie: bei 5 Fällen nach Tuberkulose, bei 3 Fällen nach kongenitaler Lues, bei 2 Fällen nach perniziöser Anämie, bei 1 Falle nach chronischer Pneumonie, bei 5 Fällen nach allgemeiner Sepsis. Unter diesen 5 septischen Fällen handelte es sich bei einem Kinde um eine otogene Sepsis nach Otitis media suppurativa und Sinusphlebitis.

Zur Erkrankung des Mittelohres kam es bei unseren Atrophikern im ganzen bei 18 Fällen (23,2 pCt.). Meistens hatten wir es mit einer eitrigen Entzündung zu tun — bei 14 Kindern —, bei 4 Fällen war die Entzündung der Paukenhöhle nur eine katarrhale. Heilung der Mittelohrentzündung verzeichneten wir bei 14 Fällen, bei 4 Kindern kam es zum Exitus, und zwar bei einem Kinde auf Grund der Tuberkulose, beim zweiten Kinde nach Pneumonie, bei 2 Kindern nach einer schweren alimentären Intoxikation.

Bei 5 Fällen kam es zur Mittelohrerkrankung ohne irgendwelche vorhergehenden Krankheitserscheinungen (6,4 pCt.), und bei 3 Fällen dieser Reihe nahmen wir im späteren Verlaufe keine Komplikationserscheinungen wahr. Bei 10 Fällen gingen der Erkrankung des Mittelohres verschiedene krankhafte Zustände voran, und zwar in 3 Fällen eine Rhinitis, in 4 Fällen eine Pharyngitis, Dyspepsie wurde bei 8 Fällen beobachtet. Eine akute Gastroenteritis trat in einem Falle auf, bei 2 Kindern handelte es sich um kongenitale Syphilis, und ein Kind war tuberkulös.

Bei 3 Fällen kam es zu Krankheitserscheinungen, die erst nach dem Auftreten der Mittelohrerkrankung beobachtet wurden (Pharyngitis, Bronchitis, Dyspepsie und Soor). Auf Grund unserer klinischen Beobachtung ist es sicher, daß es bei atrophischen Kindern sehr häufig zu einer Erkrankung der Paukenhöhle kommt. Wir kamen jedoch auf Grund unserer Beobachtungen zu der Überzeugung, daß die Atrophie an und für sich eine Erkrankung des Mittelohres nicht hervorruft. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die

verschiedensten Erkrankungen, in erster Reihe jedoch lang andauernde und schwere Störungen der Ernährung, ferner die kongenitale Syphilis, Tuberkulose, Debilitus congenita usw. den Beginn der Atrophie hervorrufen und daß dann die eigentlichen Erreger der Atrophie allein, oder auch verschiedene hinzukommende Komplikationen (Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis), beim atrophischen Kinde erst die Ursache zum Entstehen einer Otitis media abgeben. Ein atrophisches Kind wird natürlich durch das Hinzutreten einer Mittelohrerkrankung stark irritiert und die allein schon sehr ernste und ungewisse Prognose der Säuglingsatrophie wird durch die Otitis noch viel ernster. Es ist schwer, die Entstehung einer Otitis media beim Säuglinge nur durch Atrophie, selbst des größten Grades, allein erklären zu wollen.

Dies zeigt uns deutlich und klar unsere klinische Beobachtung. Unter 217 Fällen von Otitis media fanden wir im ganzen bloß 18 Kinder, die eine deutliche, noch *vor* Beginn der Mittelohrerkrankung bestehende Atrophie aufwiesen (8,3 pCt.).

Unter 54 atrophischen Säuglingen, welche starben, konstatierten wir eine Otitis media nur bei 4 Fällen (7,4 pCt.). Wir sahen daher unter 50 schwer atrophischen verstorbenen Kindern bei keinem einzigen irgendwelche Erkrankung des Mittelohres.

Sollte daher die Atrophie allein eines Erkrankung des Mittelohres hervorrufen, wie dies von einigen Autoren (*Hartmann, Göppert, Görke* [36], *Bönninghaus* [37], *Heermann*) betont wird, hätten wir sicher bei unseren schwer atrophischen und verstorbenen Kindern viel häufiger eine Otitis media konstatiert, als dies tatsächlich der Fall ist.

Daß eine Erkrankung des Mittelohres allein beim Kinde zur Atrophie führen könnte, ist nach unserer Erfahrung sicher ein Ausnahmezustand. Diesbezüglich verfügen wir nur über einen einzigen Fall, wo es bei einem Kinde zur Otitis media, Sinusphlebitis und nachfolgender otogener Sepsis kam und wo sich nachher ein atrophischer Zustand beim Kinde entwickelte.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit der *Eklampsie* zu, welche in unserem klinischen Materiale im ganzen nur bei 3 Kindern auftrat. In allen diesen Fällen handelte es sich auch um eine eitrige Mittelohrentzündung (100 pCt.).

Mit Rücksicht auf den interessanten Zusammenhang dieser beiden Affektionen wollen wir diese Fälle etwas genauer anführen.

Im ersten Falle trat nach einer akuten Pharyngitis im Alter von 3½ Monaten eine schwere Dyspepsie auf: am 4. Tage der Dyspepsie zeigte das Kind einige schwere eklamptische Anfälle. Bei Vornahme der Otoskopie fand man auf beiden Trommelfellen vollkommen normale Zustände. Die eklamptischen Anfälle gingen in einen schweren Status eclampticus über, der nach 4 Tagen letal endete. Bei der Sektion fand man in der linken Paukenhöhle Eiter, am Gehirn und Rückenmark eine eitrige Meningitis. Der gänzlich negative klinische Befund an den Trommelfellen und die eitrige Cerebrospinalmeningitis lassen uns darauf schließen, daß der eitrige Prozeß der linken Paukenhöhle erst sekundär durch die Propagation aus der Schädelhöhle entstand. Der zweite Fall betrifft einen 3 Monate alten Säugling, der an einer akuten Gastroenteritis erkrankte. Das schwerkranke Kind zeigte starke Muskelspasmen, Herzarrhytmie und bekam plötzlich zwei schwere eklamptische Anfälle. Nach 4 Tagen kam es plötzlich zum eitrigen Ausfluß aus dem linken Ohr. Am rechten Ohr wurde ein akuter Mittelohrkatarrh mit nachfolgender Vereiterung konstatiert. Nach 3 Tagen Exitus letalis. Bei der Sektion wurde akute Gastroenteritis und eine bedeutende Hyperämie der Hirnhäute gefunden.

In diesem Falle können wir die Eklampsie und die Muskelspasmen als eine Folge einer eventuellen gastrointestinalen Intoxikation erklären. Die Entstehung der Otitis media suppurativa könnte man wohl auch als eine Folge von enterogener Infektion auffassen. Da jedoch bei der Sektion eine bedeutende Hyperämie der Meningen gefunden wurde, die man auch bei reinen Mittelohrentzündungen vorfindet und die sich klinisch unter den Symptomen des sog. Meningismus zeigt, könnte man wohl auch in diesem Falle die Eklampsie und die Muskelspasmen durch die vom Mittelohre entstehende Irritation der Meningen erklären. Daß in dem vorliegenden Falle der Ausfluß aus dem Ohr erst 4 Tage später als die Eklampsie auftrat, spricht durchaus nicht gegen diese Annahme. Es ist ja wahrscheinlich, daß die rein katarrhale Entzündung des Mittelohres schon einige Tage früher bestehen konnte, ohne klinisch erkannt zu werden.

Im dritten Falle handelte es sich um ein eheliches Kind, das schon vor seiner Aufnahme auf die Klinik zweimal Eklampsie durchmachte. Bei der Aufnahme des Kindes wurde eine akute Gastroenteritis diagnostiziert. Nach 4 Tagen kam es beim Kinde zum dritten eklamptischen Anfall. Nach 12 Tagen sahen wir eine

Anschwellung der rechten Parotis und der rechten Mastoidalgegend. Das schwerkranke Kind zeigte bei der Otoskopie eine rechtsseitige akute Myringitis, die nach 4 Tagen zum Eiterausflusse führte. In den folgenden 8 Tagen kam es zur Vereiterung der Parotis, die inzidiert wurde. Es traten nun auch pneumonische Erscheinungen auf, und das Kind starb nach 17 Tagen. Bei der Sektion wurde eine chronische Colitis, Pneumonie, Sepsis gefunden.

Wir können auch bei diesem Falle annehmen, daß die akuten gastrointestinalen Erscheinungen zu einer metastatischen Infektion der Parotis und der Paukenhöhle geführt haben, die dann höchstwahrscheinlich auch die Eklampsie zur Folge hatte.

Zwei sehr instruktive Fälle beobachteten wir noch auf der Klinik, nachdem die statistische Arbeit bereits vollendet war. Diese beiden Fälle bieten dadurch ein eigenes Bild, daß bei beiden die Eklampsie ganz plötzlich ohne irgend welche andere Erscheinungen auftrat. In dem ersten Falle fand man bei der Otoskopie eine Trübung des glasurlosen Trommelfelles. Es wurde sofort die Paracentese vorgenommen.

Beim zweiten Falle kam es zu einer spontanen Perforation des Trommelfelles.

In diesen beiden Fällen verschwand vollkommen die Eklampsie und trat nicht mehr auf, nachdem der Eiter einen freien Weg fand. Die beiden Kinder entwickelten sich weiter vollkommen normal.

Auch im klinischen Ambulatorium können wir über zwei ähnliche Fälle berichten.

In einem dieser Fälle beobachteten wir bei einem bisher gesunden Kinde ausgesprochene meningeale Erscheinungen, beim zweiten Falle trat nebst schweren meningealen Erscheinungen noch eine rechtsseitige Facialisparese ein.

Bei beiden Fällen wurde Paracentese des Trommelfelles vorgenommen und eine Otitis media suppurativa gefunden.

In beiden Fällen sind nach vorgenommener Paracentese die meningealen Erscheinungen vollkommen und gleich geschwunden, und die Mittelohrerkrankung heilte prompt und schnell ab. Seit dieser Erfahrung hatten wir auf der Klinik in letzter Zeit 3 Fälle von schwerer Eklampsie in Beobachtung, und in allen diesen Fällen zeigte die sofort vorgenommene Paracentese nicht nur ein Vorhandensein einer Otitis media, sondern auch ein promptes Verschwinden der eklamptischen Anfälle.

Es genügt daher die Erkrankung des Mittelohres an und für

sich zur Auslösung von eklamptischen Anfällen und auch zum Hervortreten von meningealen Symptomen.

Hieraus folgt, daß man *bei jeder Eklampsie oder auch bei meningealen Erscheinungen das Ohr des kleinen Patienten stets untersuchen und schon bei den geringsten Veränderungen des Trommelfelles die Paracentese vornehmen soll.*

Sehr leicht ist die Entstehung einer Mittelohrerkrankung bei Kindern, die am akuten nässenden *Ekzem* des Gesichtes, speziell der Auricula leiden, zu verstehen. Wir hatten 5 solche Fälle zu beobachten Gelegenheit. Das Überschreiten des Ekzems auf die Haut des äußeren Gehörganges und weiter auf die Epidermisschicht des Trommelfelles führte zu einer akuten Myringitis, die in allen Fällen eine eitrige Entzündung der Paukenhöhle hervorrief. In einem dieser Fälle entwickelten sich auch Granulationen. In allen diesen Fällen trat Heilung ein.

Auf ähnliche Weise entsteht auch eine Otitis media nach der *Vaccination.* Wir beobachteten diesbezüglich nur einen einzigen Fall.

Am 8. Tage nach der Impfung entstand bei dem Impfling eine Nebenpocke in der Cavitas couchae mit der spezifischen örtlichen Reaktion. Es entstand nachher ein großes Ulcus vaccinale und zugleich eine eitrige Mittelohrentzündung. Mit Abheilung des Impfgeschwüres verschwand auch der Ohrenausfluß.

Einige Autoren bringen auch die Otitis media supurativa in einen Kausalnexus mit *Furunculosis.*

Unter 46 schweren Fällen von Furunculosis beobachteten wir die eitrige Mittelohrentzündung bei 7 Kindern (15,2 pCt.). In allen diesen Fällen gingen jedoch der Otitis andere Erkrankungen voran — Dyspepsie, Pharyngitis, Bronchitis —, so daß wir nicht über einen einzigen Fall verfügen, in welchem man an einen Kausalnexus zwischen beiden Erkrankungen denken könnte.

Es ist jedoch anzunehmen, daß bei einem Furunkel des äußeren Gehörganges die Infektion des Trommelfelles und der Paukenhöhle leicht zustande kommen kann. Nach *Pemphigus simplex,* einer ziemlich häufigen Erkrankung des Säuglingsalters, beobachteten wir bei einem einzigen Kinde eine eitrige Mittelohrerkrankung, die ähnlich wie beim Ekzem entstand.

Was das Alter der an Otitis media erkrankten Säuglinge betrifft, fanden wir folgende Verhältnisse: Bis Ende des 1. Lebensmonates erkrankten an Otitis media 32 Kinder; im Alter von 1—3 Monaten erkrankten 131 Kinder, im Alter von 3—6 Monaten erkrankten 34 Kinder, im Alter von 6—12 Monaten erkrankten 18 Kinder.

Bei 2 Kindern, die schon mit Otitis in die Anstalt aufgenommen wurden, wissen wir betreffs des Alters nicht Gewisses.

Es ist hieraus ersichtlich, daß am häufigsten Säuglinge zwischen dem 1. und 3. Lebensmonat an einer Otitis media erkranken. Nach dem 3. Monat sinkt die Zahl der Mittelohrerkrankungen mit zunehmendem Alter ziemlich schnell.

Wir bemerken noch, daß sich zu gewissen Zeiten die Mittelohrerkrankungen in bestimmten Zimmern der Anstalt mehr anhäuften, so daß der Gedanke nahe liegt, ob nicht das eventuell infektiöse Agens von Rhinopharyngitiden, Bronchitiden und gastrointestinalen Erkrankungen zugleich auch als Ursache der sich häufenden Otitiden anzusehen wäre.

Das Vorkommen von Mittelohrerkrankungen bei Säuglingen in der Anstalt ging auffallend Hand in Hand mit dem Auftreten von Otitiden bei Erwachsenen, wie wir dies aus den Verhältnissen der k. k. böhm. otiatrischen Klinik (Prof. Dr. *Kutvirt*) schließen können. Bei unserem Säuglingsmateriale dürften auch speziell die verschiedenartigen Verhältnisse der Lufttemperatur, des barometrischen Druckes, der Luftfeuchtigkeit eine Rolle mit spielen, wie dies bei Erwachsenen sicher der Fall ist (*Heßler* [38], *Lombard* [39]).

Die Therapie der akuten Mittelohrkatarrhe wurde ähnlich wie bei Erwachsenen eingeleitet. Wir konnten natürlich nicht immer mit derselben rechtzeitig beginnen, weil unsere klinische Diagnose bei Neugeborenen und Säuglingen nicht immer auch rechtzeitig gestellt werden konnte.

Überall dort, wo beim Kinde eine Unruhe, eventuell Fieber und eine nicht erklärbare Stagnation oder auch Abnahme des Gewichtes vorlag, untersuchten wir stets otoskopisch das Trommelfell. Fand man auch nur eine leichte Trübung des Trommelfelles, wurde sofort ein typischer Verband mit Burow appliziert. Bei Empfindlichkeit oder sogar Anschwellung der Regio mastoidea wurde ein Verband mit warmen Kataplasma Lelièvre angeordnet. Oft gingen unter dieser Therapie die abnormalen Erscheinungen vorüber, das Kind wurde ruhig, und in einigen Tagen war der Zustand ein normaler. Wurde bei der Otoskopie eine Hyperämie oder auch noch eine Hervorwölbung des Trommelfelles gefunden, wurde sofort die Paracentese des Trommelfelles vorgenommen. Es waren dies hauptsächlichst gewisse Symptome, welche für uns eine Indikation der Paracentese bildeten. Es seien hier genannt: klinische Erscheinungen von Meningismus, hohes Fieber, Hyperämie und Vorwölbung des Trommelfelles, Eklampsie, Muskelspasmus —

Opisthotonus —, Herzarrhytmie, Paresen oder Paralysen des Facialis.

Die rechtzeitig vorgenommene Paracentese hatte fast in sämtlichen Fällen ein schnelles Verschwinden der genannten Symptome, speziell der Krämpfe und des Fiebers, zur Folge. Es trat prompt eine Beruhigung des Kindes ein, der Schlaf stellte sich ein und das Kind nahm wieder regelmäßig die gebotene Brust, wodurch das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten eine bedeutende Besserung aufwies. Nach der Paracentese wurde das Ohr mit sterilen Tamponen gereinigt und sofort ein Burow-Verband angelegt. Schon nach 24 Stunden wurde entweder der Verband abgenommen, das Ohr wurde gereinigt und eine 5 proz. Lösung von H_2O_2 eingeträufelt. Nachher wurde für den ganzen Tag der Gehörgang leicht mit steriler Gaze austamponiert. Waren die Reizerscheinungen nach dem ersten Verband in 24 Stunden nicht ganz gewichen, applizierten wir noch einen zweiten Oklusio-Verband mit Burow, der gewöhnlich vollkommen genügte.

Statt H_2O_2 bedienten wir uns einer 5 proz. Lösung von Natrium perboricum. Die Patienten wurden täglich auf diese Art weiterbehandelt, bis der Ausfluß ausblieb.

Zum Schluß wollen wir die Mortalitätsverhältnisse der Otitis im Säuglingsalter näher besprechen.

Von 217 an Otitis media erkrankten Kindern starben 42 = 19,34 pCt. Diese Zahl ist eine ziemlich große im Verhältnis zu der Gesamtmortalität der Anstalt = 8,5 pCt.

Von den 42 verstorbenen Kindern sind 8 Kinder direkt an Otitis media suppurativa und ihren Folgen gestorben = 3,68 pCt.

Die von uns beobachtete Mortalität an Otitis media stimmt nicht mit den uns bekannten statistischen Angaben anderer Autoren überein.

Nach der Statistik aus den Kliniken von *Schwartze*, *Habermann* und *Kretschmann* starben von 5143 akuten Mittelohrentzündungen nur 30 Kinder = 0,58 pCt., nach den Angaben von *Bezold* beträgt die Sterblichkeit an Otitis 0,6 pCt.

Jankau (40) gibt an, daß von 10 000 Fällen der akuten Mittelohrentzündung überhaupt 5050 Fälle dem Kindesalter — bis zum 10. Jahr — angehören und eine Mortalität von 0,2 pCt. zeigen. Unsere Zahlen sind bedeutend höher. Es muß jedoch bemerkt werden, daß wir, soweit uns die Literatur zugänglich ist, nirgends genauere speziell klinische Angaben über die Verhältnisse der Otitis media im Säuglingsalter vorfanden. Es handelt sich meistens

in den diesbezüglichen Statistiken um pathologisch-anatomische Befunde oder um Statistiken über ambulantes Material. Wir verfügen jedoch über ein ständiges klinisches Material des Säuglingsalters, das selbstverständlich in dieser Beziehung viel verläßlicher ist.

Wir können daher mit allem Rechte unsere Zahlen auch als verläßlichere gelten lassen, wenn auch unsere klinische Beobachtung sich nur auf die Dauer von 3 Jahren 4 Monaten beschränkt. Wie wir schon früher bemerkten, entfällt die größte Zahl der Mittelohrerkrankungen im Säuglingsalter auf das Alter vom 1. bis 3. Monat. Auf den otiatrischen Kliniken und in otiatrischen Ambulatorien kommen aber gerade so junge Kinder nur ungemein selten zur Beobachtung: sie werden erst dann gebracht, wenn sie speziell von einem erfahrenen Arzte dem Otiater überwiesen wurden. Die Otitis media wird beim Säugling gewöhnlich erst dann diagnostiziert, wenn sich beim Kinde ein eitriger Ohrenausfluß gezeigt hat.

Wir können daher auf Grund unserer klinischen Beobachtungen die Otitis media beim Säuglinge als eine sehr ernste und gefährliche Krankheit ansehen, die unsere größte Aufmerksamkeit erheischt und die auch der korrekten und modernen Therapie ein sehr dankbares Material bietet.

Resumé.

Die Erkrankung des Mittelohres beim Säuglinge trat bei folgenden Krankheiten auf:

1. Nach Ernährungsstörungen trat die Otitis media bei 18,6 pCt. auf. Dyspeptische Erscheinungen gesellten sich zu den Erkrankungen der Paukenhöhle bloß in 1,9 pCt. Es ist schwer anzunehmen, daß eine Otitis beim Säugling allein eine Ernährungsstörung hervorrufen könnte, wie dies einzelne Autoren angeben.

2. Im Verlaufe von Soor, eines konstanten Begleiters von Ernährungsstörungen, wurde die Erkrankung des Mittelohres in 4,8 pCt. gefunden. Meistens handelte es sich um leichte katarrhale Formen.

3. Im Verlaufe von Erkrankungen der Atmungsorgane stellte sich Otitis media ziemlich oft ein, und zwar nach Rhinitiden in 7,9 pCt., nach Pharyngitiden in 12,2 pCt., nach Anginen in 25 pCt. Nach Bronchitis kam es in 9,09 pCt. zur Otitis, nach Pneumonie in 6,66 pCt. Wir sehen aus diesem prozentualen Verhältnisse, daß die Otitis am häufigsten dann eintrat, wenn es sich um jene Erkrankung handelte, deren Sitz am nächsten der Tuba Eustachi lag. Je weiter der eigentliche Sitz der Erkrankung vom Ostium tubae,

desto seltener eine Mittelohrerkrankung (wie z. B. bei Pneumonie, wo man jedoch auch leicht an eine bakterielle Infektion der Paukenhöhle durch Pneumokokken denken könnte).

Berücksichtigen wir die hauptsächlichsten klinischen Symptome dieser Affektionen, dann ist es wohl auffallend, daß überall dort, wo es sich um einen stärkeren mechanischen Insult handelt, eine Mittelohrerkrankungviel leichter eintritt. Bei Ernährungsstörungen ist es wohl das häufige Erbrechen, bei Rhinitis das Niesen, bei Pharyngitis, Bronchitis und Pneumonie der Husten. In dieser Hinsicht ist wohl das Niesen gefährlicher als der Husten: nach der Trigeminusreizung entspannt sich plötzlich der weiche Gaumen und die Luft dringt kräftig in den Nasopharynx ein und von hier erst durch die Nase nach außen. Bei Husten hebt sich meist der weiche Gaumen, der Nasopharynx wird gegen die Mundhöhle abgesperrt und die Luft entweicht durch den Mund, ohne in die Nähe des Ostium tubae zu kommen. Nach Bronchitis und Pneumonie handelte es sich meistens um eitrige Prozesse, nach Rhinitis und Rhinopharyngitis war oft die Erkrankung des Mittelohres nur eine katarrhale. Der Grad der Erkrankung der Paukenhöhle entspricht auch der Virulenz der Infektion.

4. Bei kongenital-luetischen Säuglingen erschien die Otitis media in 22,3 pCt., bei tuberkulösen Säuglingen sogar in 30,4 pCt., daher bei beiden Allgemeinerkrankungen viel häufiger, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Die Otitis bei Lues und Tuberkulose beginnt meistens langsam und schleichend, ohne stürmische Symptome: ganz plötzlich kommt es zum eitrigen Ausflusse. Bei tuberkulösen Kindern kommt es häufig zu kariösen Prozessen des Mittelohres und zu Paralysen der Facialis.

5. Die Rachitis mit ihren 0,8 pCt. kommt als alleiniges ursächliches Moment der Otitis media kaum in Betracht, vielmehr sind es gewöhnlich die verschiedensten Komplikationen, die erst das Auftreten der Mittelohrentzündung begünstigen.

6. Dasselbe gilt auch von der angeborenen Schwäche und Atrophie.

Meistens handelt es sich bei beiden Zuständen um verschiedenartige Komplikationen, die allein eine Otitis media hervorrufen.

7. Nach Entzündungen der Parotis kam es immer zur Erkrankung des Mittelohres, so daß ein kausalerNexus hier sicher besteht.

8. Ungemein interessant ist die Tatsache, daß bei Eklampsie sehr häufig das Mittelohr an einer eitrigen Entzündung erkrankt.

Die vorgenommene Paracentese hat fast konstant ein schnelles Schwinden der Krämpfe und eine auffallende Besserung des Allgemeinzustandes zur Folge. Die eitrige Otitis media und auch die Eklampsie können häufig zusammen als Erscheinungen einer intestinalen Infektion und Intoxikation auftreten.

9. Nässendes Gesichtsekzem und selten auch Pemphigus können per continuitatem eine eitrige Otitis hervorrufen.

10. Dasselbe gilt auch bei eventueller Übertragung des Vaccinevirus auf die Haut der Auricula.

11. Einen Furunkel des äußeren Gehörganges ausgenommen, der leicht eine Erkrankung des Mittelohres hervorruft, sahen wir bei Furunkulose der Hautdecken keine reine Otitis.

12. Eine Otitis media ist im Säuglingsalter nur ungemein selten eine primäre Erkrankung. Meistens handelt es sich um ein Eindringen der Infektion per tubam, das durch mechanische Insulte begünstigt wird. Die Mittelohrerkrankung des Säuglings ist eine ernste Krankheit, die den Allgemeinzustand des Kindes stets ungünstig beeinflußt, ja sogar sein Leben bedrohen kann.

Eine zur rechten Zeit begonnene korrekte Therapie führt meistens bald zur Genesung. Säuglinge, die bereits eine Mittelohrerkrankung durchgemacht haben, zeigen eine auffallende Prädisposition zu Rezidiven, diese Empfindlichkeit erhält sich oft bis ins vorgerückte Kindesalter.

Literatur.

1. ***Wreden***, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868. 2. ***B. Gomperz***, Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien 1906. 3. *G. P. Veillard*, Revue hebdomad. No. 42. 1900. 4. ***Barbillon***, Revue mens. desmalad. de l'arf. XXI. November 1903. 5. ***Tröltsch***, Das Gehörorgan. Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. 13. V. Abt. II. 1887. 6. ***Wendt***, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV. 1873. 7. ***Kutscharianz***, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X. S. 119. 1876. 8. ***Kossel***, Charité-Annalen. Bd. XVIII. S. 498. 1893. 9. ***Rasch***, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXXVII. S. 319. 1894. 10. ***A. Hartmann***, Dtsch. med. Woch. No. 26. 1894. 11. ***L. Aschoff***, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 31. S. 295. 1897. 12. *Ponfick*, Berl. klin. Woch. No. 3. 1897. 13. ***Göppert***, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. S. 1. 1897. 14. *J. Miller*, Brit. med. Journ. 21. XII. 1907. 15. *H. Preyßing*, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904. 16. *Rinecker*, Tageblatt der 44. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Rostock 1871. 17. *J. Zaufal*, Oest. Jahrb. f. Pädiatrie. Bd. V. 1. 1870. 18. *Brunner*, Beiträge zur Anatomie und Histologie des mittleren Ohres. Zürich 1870. 19. *L. Aschoff*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. S. 295. 1897. 20. *G. Heermann*, Über Otitis media im frühen Kindesalter (Otitis concomittans). Halle 1898. 21 ***Schwartze***, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. I. S. 139. 22. Teichmann, Arch. f. Kinderheilk. N. F.

XXXVII. S. 319. 1894. 23. *A. Hartmann*, Dtsch. med. Woch. S. 544. 1894. 24. *B. Gomperz*, Vortrag in der österr. otolog. Gesellsch. Ref. Mon. f. Ohrenheilk. S. 307. 1897. 25. *J. G. Rey*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LX. S. 339. 1902. 26. *E. Pius*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVI. S. 298. 1887. 27. *A. Hartmann*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 1. 1899. 28. *K. Kishi*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 70. S. 1. 1907. 29. *A. Eitelberg*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXVII. S. 98. 30. *S. Weiß*, Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. XXVII. 1900. 31. *M. Nadoleczny*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 48. S. 206. 1900. 32. *Fr. Scherer*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1894. 33. *Fr. Cima*, Arch. italiano di otolog. etc. Vol. IX. F. 1. Torino 1899. 34. *Simmonds*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. (Zit. bei Gomperz.) l. c. 35. *Fr. Scherer*, Sbornik lékarský. X. Prag 1910. 36. *Görke*, Akute Mittelohrentzündungen der Kachektischen. 1905. 37. *G. Bönninghaus*, Lehrb. d. Ohrenheilk. S. 874. 1908. 38. *H. Heßler*, Haugs klin. Vorträge. Bd. II. 151. 39. *E. Lombard*, Traité de climatologie médicale. Paris. Vol. 1. Chapitre V. 40. *L. Jankau*, Taschenbuch f. Ohren-, Nasen- und Halsheilkunde. 1913. S. 327. 41. *Lommel*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 301. 1896.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Der Wert des Tuberculins zum Nachweise und Behandlung der Tuberkulose. Von *B. H. Vos.* (Volkssanatorium zu Hellendoorn.) Nederl. Tiydschr. v. Geneesk. 1915. I. Hälfte. S. 286.

Verf. befürwortet die Tuberkulin-Behandlung auf Grund langjähriger Erfahrung. Man soll im Gegensatz zu *Sahli* nicht zu langsam steigen mit der Dosierung. Nur eine Tuberkulinreaktion entspricht einer Tuberkulinwirkung. Verf. benutzt ein von *Spröck* in Utrecht durch Filtration von ziemlich alten humanen und bovinen Kulturen hergestelltes Tuberkulin. Am besten soll man während der ersten 2 Jahre nach gelungener Kur einige Male aufs neue eine Serie Injektion machen, falls sich herausstellt, daß der Patient wiederum tuberkulinempfindlich geworden ist.

Schippers.

Die kleinpapulösen Haut-Tuberkulide beim Kinde. Von *E. Feer.* (Aus der Züricher Universitäts-Kinderklinik.) Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. S. 2.

Da das papulonekrotische Tuberkulid trotz seiner Wichtigkeit als untrügliches Symptom einer aktiven Tuberkulose den Ärzten noch wenig bekannt ist, gibt Verf. an Hand zahlreich beobachteter Fälle seiner Klinik eine genaue Charakterisierung der Erkrankung nach Form und Verlauf. Er beschränkt sich dabei auf die Beschreibung des klein-papulösen Hauttuberkulids, das fast ausschließlich beim Kinde vorkommt, während das großpapulöse Tuberkulid, das papulonekrotische Tuberkulid im engeren Sinne beim Kinde seltener und dafür beim Erwachsenen sich findet. *Feer* ist erstaunt über die Häufigkeit des Vorkommens des kleinpapulösen Tuberkulids, seit er der unscheinbaren Hautkrankheit fortgesetzte Aufmerksamkeit zuwendet.

Das Typische der Eruption ist eine nicht juckende, leicht über die Haut erhabene, hellrötliche bis braune Scheibe von 1—2, selten 3—4 mm Durchmesser. In der Mitte der Papel sitzt eine bräunliche Schuppe; häufiger noch findet sich statt der Schuppe eine Delle. Der wachsartige Glanz des Walles um die zentrale Schuppe oder Delle ist charakteristisch und wird besonders deutlich bei schräg auffallendem, spiegelndem Licht und bei Anspannung der Haut. Die Papeln können wochenlang bestehen und wieder vollständig verschwinden; häufig hinterlassen sie ein flaches Närbchen, das sich noch nach Monaten auffinden läßt. Es kann auch nicht selten zu einer seichten Vereiterung des Zentrums kommen, wodurch die Differentialdiagnose mit einer Aknepustel sehr schwierig wird und nur durch genaue Verfolgung des Verlaufs und aus dem histologischen Bau gestellt werden kann.

In ihrer Lokalisation bevorzugen die kleinpapulösen Tuberkulide die Oberschenkel, Glutaeal- und Kreuzbeingegend und die Streckseiten des Oberarmes. Geradezu charakteristisch ist das spärliche Auftreten, deshalb muß man sich gewöhnen, die Haut geradezu auf Tuberkulide abzusuchen

um sie wahrzunehmen". Sie sind hauptsächlich bei jüngeren Kindern bis zum 3.—4. Lebensjahr, am häufigsten im Säuglingsalter, wo sie nach Schätzung des Verf. mindestens in der Hälfte der tuberkuloseinfizierten Kinder in fortlaufender Beobachtung vorkommen. Verf. fand einmal im histologischen Schnitt einen Tuberkelbazillus; einmal ergab die Verimpfung von 2 kleinen typischen Tuberkuliden auf ein Meerschweinchen einen positiven Erfolg. Die Tuberkulide sind z. T. als Embolien von Tuberkelbazillen aufzufassen, z. T. sind es nur rein toxische Produkte. Sie sind aber gutartig und darum von den Hauttuberkeln zu unterscheiden.

Ihre Bedeutung besteht darin, daß ihr Vorkommen eine aktive Tuberkulose anzeigt, im Gegensatz zur *Pirquet*schen Probe, welche die Frage, ob aktive oder inaktive Tuberkulose, unentschieden läßt. „Den größten diagnostische nWert besitzen die Tuberkulide in der Privatpraxis, wo der Arzt seine Patienten nicht regelmäßig, jedenfalls nicht von vorneherein, der Tuberkulinprobe unterziehen kann." *E. Burckhardt.*

Über die Wirksamkeit der Balsame bei der Tuberkulose. *H. Rotky.* Prager med. Woch. 1914. 39. S. 523—525.

Die Menthol-Eukalyptolbehandlung (Injektionstherapie) erzielt bei Lungentuberkulose nur dann einen befriedigenden Erfolg, wenn die Erkrankung der Lunge keine große Ausbreitung genommen hat. Bei Fällen mit hohem Fieber, bei schwerem Allgemeinbefinden, bei stärkeren Destruktionsprozessen, bei Ausbreitung auf beide Lungenhälften wird kein günstiger Erfolg beobachtet. Diese Behandlungsmethode könnte für jene Leichtkranke in Erwägung gezogen werden, bei denen der Umstände halber klimatische Kuren nicht in Betracht kommen. *Mayerhofer.*

Über die Behandlung lymphatischer und tuberkulöser Kinder mit Sudianseife. Von *G. Leiser.* Med. Klinik. 1914. 10. S. 1742.

Statt der alten wohlbekannten Schmierseifentherapie wendet Verf. die Sudianseife an; diese besteht aus 80 Teilen Sapo kalinus medicinalis, 17 pCt. Sapen und 3 pCt. Sulfur. praecipit; mit einer Spur indifferenten ätherischen Öles etwas parfümiert stellt sie eine sehr leicht verreibbare, gelbliche, salbige Seifenmasse dar, welche die Haut nicht reizt. Nach Angaben des Verf. sind die therapeutischen Erfolge bei lymphatischen Kindern, bei tuberkulösen Bauchfellentzündungen, bei skrophulösen Drüsen usw. gute. *Mayerhofer.*

Eine neue Behandlungsmethode der tuberkulösen Meningitis. Von *Juan Bacigalupo.* Münch. med. Woch. No. 7. 1915. S. 222.

Bericht über zwei mit *intraduralen* Tuberkulininjektionen erfolgreich behandelte Fälle von tuberkulöser Meningitis (positiver Bazillennachweis). Als Anfangsdosis wird für ein 3 jähriges Kind 1 mg Alttuberculin angegeben. Nach Verlauf von 24 Stunden kann, falls die Symptome sich nicht ändern, eine zweite Injektion mit höherer Dosis vorgenommen werden. Als Verdünnungsflüssigkeit wird Liquor cerebrospinalis empfohlen. *Erich Klose.*

Zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Säuglinge. Von *M. Soldin* und *F. Lesser.* (Aus d. Säuglingsheim d. Vaterländischen Frauenvereins in Berlin-Wilmersdorf und d. Laboratorium d. vorm. Lassarschen Klinik in Berlin.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 15.

Die Verf. machen auf Fälle von kongenitaler Lues aufmerksam, bei

denen aus dem klinischen Symptomenkomplex nur ein schwacher Verdacht auf Lues zu schöpfen war und auch die serologische Untersuchung des Blutes der Säuglinge negativ ausfiel. Erst der positive Ausfall der Wa. R. im Blute der Mutter bestätigte die Diagnose. Als praktische Folgerung aus dem Mitgeteilten ergibt sich daher die Forderung, bei dem leisesten Verdacht auf kongenitale Lues sich nicht mit dem negativen Ausfall der Wa. R. beim Kinde zu begnügen, sondern stets das Blut der Mutter gleichfalls zu untersuchen.

Erich Klose.

Die Entstehung des dritten Stadiums der Rhinitis luetica neonatorum. Von *Else Koch*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 258.

Es wird auf die Einteilung der Rhinitis luetica in vier Stadien von *Hochsinger* zurückgegriffen und als bemerkenswert auf Grund von 2 Fällen hinzugefügt, daß das dritte Stadium der Exulceration plötzlich durch eine Sekundärinfektion (Grippe) in akuter Form ausgelöst werden kann, während gewöhnlich der Übergang von einem Stadium der Rhinitis in ein anderes ganz allmählich stattfindet. Infolge der starken Entblößung der Nasenschleimhaut vom Epithel droht nach Ansicht der Verf. dem Kinde dann stets die Gefahr der Sepsis. Die beiden mitgeteilten Fälle gingen akut ein.

G. Wolff.

Hereditäre Spätsyphilis der langen Knochen. Von *O. Pentagna*. Aus der Universitäts-Kinderklinik Neapel. La Pediatria. 1915. XXIII. S. 105.

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde mit schwerer tuberkulöser Belastung entwickelten sich nacheinander an der Epiphysen-Diaphysengrenze des rechten Oberarmes, des linken Oberarmes, der rechten Temporalgegend und an den unteren Gliedmaßen Anschwellungen, von welchen man die beiden ersten für tuberkulös hielt. Erst der Verlauf und die positive *Wassermann*sche Reaktion sowie der Erfolg der speziellen Therapie klärten den Fall auf.

Chiaffarelli.

Über den Cholesteringehalt des Blutserums bei hereditärer Lues. Von *S. Cannata*. La Pediatria. 1915. XXIII. S. 161.

Es bestehen keine Beziehungen zwischen dem Cholesteringehalt des Serums und den Manifestationen hereditärer Lues. Es besteht außerdem kein Parallelismus zwischen dem Cholesteringehalt des Serums und dem Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion. *Chiaffarelli.*

Insufficienz von Drüsen mit innerer Sekretion und hereditäre Lues. Von *R. Vaglio*. Aus der Kinderklinik der Universität Neapel. La Pediatria. 1915. XXIII. S. 1.

Verf. schickt seinem Artikel einige Bemerkungen über die Unsicherheit der Wa. R. bei Säuglingen voraus und rät in allen zweifelhaften Fällen die Reaktion auch bei den Eltern anzustellen. Er konnte auf diese Art nachweisen, daß unter 9 Fällen von Hypothyreoidismus und Myxödem 8 Mal Lues mit im Spiele war. Auch bei fünf Fällen von mongoloider Idiotie waren ihm 4 syphilisverdächtig. Weiterhin fiel, bei 2 Fällen von obesitas infantilis und einem Fall von Infantilismus, die Reaktion bei einer der drei in Betracht kommenden Personen positiv aus. Er empfiehlt daher bei solchen Fällen neben der Opotherapie auch die Spezifische einzuleiten und hat in einigen Fällen gute Resultate gesehen. - *Chiaffarelli.*

Über den Wert der v. Dungerschen Syphilisreaktion. Von *H. Grünbaum*. Prager med. Woch. 1914. 39. S. 577—578.

Es ergab sich, daß in der *v. Dunger*schen Reaktion ein sehr brauchbarer Ersatz der *Wassermann*schen Reaktion besteht; die Methode kann auch vom praktischen Arzte ausgeführt werden. *Mayerhofer*.

Über den Wert der Luetinreaktion für die Kinderpraxis. Von *J.C. Schippers*. (Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus zu Amsterdam.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 4/5. S. 239.

Die Luetinreaktion ist für die Kinderpraxis nicht zu empfehlen, weil 1. die Reaktion nicht genügend zuverlässig ist, ca. 16 pCt. negativ bei Lues, ca. 6 pCt. positiv bei Nichtlues; 2. die Beurteilung zuviel Zeit beansprucht, wenigstens 8 Tage; 3. die Beurteilung zuviel Erfahrung fordert, die außerhalb der vielbesuchten Polikliniken und Kliniken schwer zu erwerben ist; 4. die Reaktion negativ ist bei stark heruntergekommenen luetischen Kindern (mit infiltrierter Haut oder Ödemen) und oft positiv resp. zweifelhaft bei exsudativen Kindern. *Erich Klose*.

Positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Pemphigus. Von *M. Hesse*. Wien. klin. Woch. 1915. XXVIII. S. 62—63.

Bei verschiedenen Formen von Pemphigus-vulgaris, vegetans, foliaceus und bei der nahe verwandten Dermatitis herpetiformis (*Duhring*) wurde die *Wassermann*-Reaktion vorwiegend positiv gefunden, so daß Verf. diesen Befund als für Pemphigus charakteristisch ansieht. Das Material erstreckt sich auf alle Lebensalter, auch auf Kinder. *Mayerhofer*.

Die Behandlung der Lues congenita mit Embarin. Von *R. Monti*. Wien. med. Woch. 1914. 64. S. 2401—2405.

Die Salvarsantherapie der Lues congenita im Kindesalter gibt keine besseren Resultate als die bisher übliche Quecksilberbehandlung, was aus der großen Zahl von Rezidiven nach Salvarsan erhellt. Die subkutane Quecksilbereinverleibung ist gegenüber der Quecksilberdarreichung per os entschieden prompter und nachhaltiger. Die Embarinbehandlung ist wegen des größeren Quecksilbergehaltes bei relativ geringer toxischer Wirkung gegenwärtig als die zweckmäßigste Art der Quecksilbermedikation zu bezeichnen. Zur Vermeidung einer Quecksilbervergiftung ist das Embarin in kleinen Dosen, das heißt bei Säuglingen 3—4 und bei größeren Kindern 5—7 Teilstriche einer 1 g-Spritze jeden 2. — 3. Tag zu injizieren. Schwere Vergiftungserscheinungen treten bei Kindern nur selten auf und zwar dann, wenn man in zu rascher Aufeinanderfolge größere als die angegebenen Mengen anwendet, wobei durch Aufstapelung von Quecksilber im Organismus eine Vergiftung zustande kommt. Die subkutane Embarineinverleibung ist in allen jenen Fällen vorzuziehen, bei denen von vorneherein Darmstörungen die interne Quecksilberdarreichung verbieten; ebenso ist die subkutane Embarintherapie bei Hautausschlägen spezifischer oder anderer Natur der Schmierkur vorzuziehen. Die Embarintherapie verdient schließlich in allen jenen Fällen den Vorzug, bei denen es wegen der Schwere der Allgemeinerscheinungen auf eine energische oder aus anderen Gründen auf eine kurzfristige und nachhaltige Therapie ankommt. *Mayerhofer*.

Über die Anwendung der epifascialen (bzw. intramuskulären) Neosalvarsaninjektionen nach Wechselmann im Kindesalter. Von *Hans Kern*. Berl. klin. Woch, 51. Jhrg. 1914. S. 1742.

Verf. berichtet von 148 epifascialen bzw. intramuskulären Neosalvarsaninjektionen nach *Wechselmann* bei 50 Kindern. Zur Vermeidung von Infiltrationen empfiehlt er hoch konzentrierte bis 100 proz. Lösungen von Neosalvarsan. *Rhonheimer*.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Infantiles Myxödem. Neun neue Fälle. Von *Carl Looft*. Med. Revue. 1914. S. 293.

Verf. referiert 9 Fälle von infantilem Myxoedem, sämtliche aus Struma-freien Gegenden; 8 sind kongenital, während der 9 nach einer operativen Entfernung eines Tumors in der Region zwischen Kehlkopf und Zungenwurzel erworben ist; von den Fällen waren die 8 Mädchen, der 9. ein Junge.

Als das erste Mal diese Fälle observiert wurden, waren 3 unter 1 Jahr bis zu einem Alter von 4 Monaten — 2 zwischen 1 und 2 Jahren, 1 etwas über 2 Jahre und 3 älter als 5 Jahre. Spezielles Interesse bietet ein 16 Monate altes Mädchen, das außer Myxödem auch Tetanie und Laryngospasmus zeigte, welch letztere Symptome eine Zeitlang von Thyreoideabehandlung beeinflußt zu werden schienen, die jedoch später trotz der Behandlung sich hielten. Ein 12 jähriges Mädchen hatte eine große cystöse Struma, die unter der Behandlung vollständig verschwand. Ein Säugling hatte einen großen teleangiektatischen Tumor in der Region über dem Kehlkopf, dieser hatte keine nachweisbare Verbindung mit den darunterliegenden Teilen, während der Behandlung zeigte der Tumor eigentümliche regressive Veränderungen.

Der Fall von erworbenem Myxoedem ist dadurch interessant, daß ein Arzt bei dem Kinde einen Tumor, der zwischen Zungenwurzel und Kehlkopf saß, als das Kind 5 Jahre alt war, entfernte; der Wuchs hörte gleich darauf auf und es entwickelten sich Zeichen von Myxödem; Tumor ist ein Zungenbasis-Tumor mit dystopischem Glandula-thyreoidea-Gewebe. Das Kind, das bei der Untersuchung 8 Jahre und 4 Monate alt war, hatte ein Intelligenzalter, durch *Binet-Simons* Methode festgestellt, von 5 Jahren. Durch Röntgenuntersuchungen von Handwurzel und den unteren Vorderarmsepiphysen wurde eine Knochenkernentwicklung dem selben frühen Alter entsprechend konstatiert.

Die sämtlichen referierten Krankheitsgeschichten tragen übrigens sehr viel zur Kenntnis des Zustandes im großen und ganzen bei, und speziell zeigen sie die Resultate der Behandlung mit Thyreoideasubstanz.

Sämtlichen Fällen sind Photographien beigelegt, auch vor und nach der Behandlung, und einige Röntgenbilder zeigen die eigentümlichen charakteristischen Verhältnisse bei der Knochenentwicklung während dieses Zustandes. (Autoreferat.)

Über die angeborene Wassersucht. Von *Wienskowitz*. Berl. klin. Woch. 51. Jhrg. 1914. S. 1725 u. 1743.

Verf. beschreibt 2 Fälle von angeborenem Hydrops und zwar bei 2 aufeinanderfolgenden Geburten derselben Mutter. Nach der Geburt des 2. hydropischen Kindes starb die Mutter. Die Kinder starben während und

gleich nach der Geburt. Nach den Sektionsergebnissen zählt Verf. die Fälle zu der von *Schridde* beschriebenen Form von angeborenem Hydrops mit fötaler Anämie. Letztere soll die Folge einer toxischen Einwirkung, wahrscheinlich von Seiten der Mutter, auf die fötale Blutbildung sein. Im vorliegenden Falle stand die toxische Substanz mit einer schweren Anämie der Mutter in Zusammenhang. *Rhonheimer*.

Experimentelle Polyneuritis, besonders bei Vögeln, im Vergleich zur Beriberi des Menschen. Von *Tasawu*. Ztschr. f. experim. Phatol. u. Therap. 1914. 17. Bd. S. 27.

Verf. kommt zur Ansicht, daß sich die im Titel genannten Krankheitsbilder in mancher Hinsicht wesentlich verschieden verhalten. Vor allem sind ihr Verlauf, ihre Prognose und ihre therapeutische Beeinflußbarkeit von einander recht abweichend. Die Vogelberiberi kann unter fortgesetzter Reisfütterung nicht abheilen, sondern schreitet unabwendbar fort, während beriberikranke Menschen bei der gleichen Nahrung, bei der sie erkrankten, wieder genesen können. Umgekehrt ist der Einfluß von Reiskleieextrakt, der sog. Vitamine, auf die Polyneuritis gallinarum ein höchst auffälliger im Sinne einer Besserung; auf Beriberikranke aber bleibt er ohne bemerkenswerte objektive oder subjektive Wirkung.

In einer zweiten Versuchsreihe, wobei Hühner nicht nur mit poliertem Reis, sondern noch mit verschiedenen Nebenspeisen (z. B. Eigelb) gefüttert wurden, entwickelte sich ein Krankheitsbild, das mit demjenigen der menschlichen Beriberi bedeutend mehr Ähnlichkeit hat.

Schließlich gelang es dem Verf., durch Fütterung mit Rohrzucker oder geschälter Gerste oder Weizenmehl oder Weißbrot oder ausgekochtem Fleisch jedesmal genau dieselbe Krankheit wie bei Reisfütterung zu erzielen, deren Verhalten auch gegenüber den therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen mit Reiskleieextrakt das gleiche war. Die Polyneuritis gallinarum ist darum genetisch nur insofern spezifisch, als es sich dabei um einen Mangel der Zufuhr an Vitamin handelt und nicht um eine Schädigung, die der Ernährung durch polierten Reis allein zukommt.

Ein Vergleich zwischen dem Mehlnährschaden (*Czerny*), bzw. der Ernährungsstörung solcher Kinder, die ausschließlich mit Schleim aus poliertem Reis ernährt wurden, den sog. Reisnährmethoden und der Säuglingsberiberi, eine Krankheit, die entsteht, wenn ein Kind von einer beriberikranken Mutter gestillt wird, ergibt, daß sich der Reisnährschaden zur Säuglingsberiberi gewissermaßen verhält wie die Polyneuritis gallinarum zur Beriberi des Erwachsenen. *Widmer*.

Über harmlose Formen der Zuckerkrankheit bei jüngeren Menschen. Von *E. Frank*. Die Therapie der Gegenwart. 1914. 55. S. 439—443.

Es gibt eine Form des Diabetes bei jüngeren Menschen, die rasch als harmlos enthüllt werden kann, man nennt sie am besten „Diabetes ohne Hyperglykämie"; außerdem wird für das besprochene klinische Bild noch der Ausdruck „renaler Diabetes" gebraucht. *Mayerhofer*.

Zur Behandlung der Spasmophilie mit Lebertran und Trikalciumphosphat. Von *Ernst Schloß*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 296.

Im Anschluß an die vorstehende Arbeit berichtet Verf. über Erfolge der gleichen Therapie bei der Spasmophilie. Sein Material erstreckt sich

allerdings hier nur auf 4 Fälle, in denen die spasmophilen Erscheinungen nach seiner Angabe prompt zurückgingen. Als Medikation wird empfohlen Calc. phosphoric. tribasic. puriss. 10 gr., Ol. jec. Aselli 100 gr., davon 2 mal täglich 5 gr. Auf eine Zusammenfassung seiner Ergebnisse will Verf. noch zurückkommen. *G. Wolff.*

Zur Therapie der Rachitis. Die Nachhaltigkeit der Kalk-Leberthrantherapie bei der Rachitis auf Grund weiterer Stoffwechselversuche. Von *Leonhard Frank* und *Ernst Schloß*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 271.

In neuen Stoffwechselversuchen, in denen der Kalk- und Phosphorsäureumsatz bestimmt wurde, haben die Verf. nachzuweisen gesucht, daß die Darreichung von Lebertran und noch mehr von Lebertran mit Trikalciumphosphat schnell verbessernd auf die Kalk- und Phosphorsäurebilanz rachitischer Säuglinge einwirkt. Aber auch nach dem Aussetzen der Kalk-Phosphormedikation bleibt die Bilanz dieser Mineralien eine gute, so daß tatsächlich eine Heilung, bzw. ein Umschwung der pathologischen Stoffwechselvorgänge herbeigeführt worden zu sein scheint. *G. Wolff.*

VIII. Vergiftungen.

Über die Verkennung von Kohlenoxydvergiftungen. Von *Rob. Heller.* Prager med. Woch. 1914. 39. S. 597—598.

Bei plötzlichen Todesfällen ebenso wie bei akuten oder chronischen Erkrankungen unbestimmter (nervöser oder fieberhafter) Natur soll CO-Wirkung ins Auge gefaßt werden. Offene Gasflammen in kleinen Räumen (Küche usw.) können trotz intakter Gasleitung infolge schlechter Ventilation zu akuter oder chronischer Kohlenoxydvergiftung führen. Die bautechnische Untersuchung eines CO-verdächtigen Milieus bedarf der Kontrolle durch den Tierversuch unter möglichst vollkommener Wiederherstellung der Verhältnisse, unter denen die Vergiftung geschah. *Mayerhofer.*

IX. Nervensystem.

Nervöse Störungen bei Kindern. Von *Otto Katz.* Berliner klin. Woch. 51. Jhrg. 1914. S. 1835.

Beobachtungen nervöser Angstzustände bei Kindern infolge von Erzählung von Kriegsgreueln. *Rhonheimer.*

Analysen einiger Schwachsinnsfälle. Von *Petra Belem* und *Erwin Lazar.* (Aus der heilpädagogischen Abteilung der k. k. Universitätskinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. H. 2/3. S. 185.

Die ausführlichen Analysen müssen im Original nachgelesen werden. Es handelt sich in den analysierten Fällen entweder um eine Schädigung in der Auffassung der Gestaltsqualität oder um eine Störung im Ablaufe der Associationen. Die Auffassung der Gestaltsqualität ist, wie aus der Aphasielehre hervorgeht, gebunden an die Intaktheit der Gehirnpartien, in denen die sinnlichen Eindrücke ihre weitere höhere Verarbeitung finden. Es ist daher statthaft, auch für Schwachsinnsfälle Schädigungen dieser Gehirn-

partien zu supponieren, umso mehr, als zahlreiche anatomische Befunde Gehirnveränderungen aller Art zeigen, daher auch Läsionen gerade dieser Gehirnteile als möglich erscheinen müssen. Die Störung im Ablaufe der Assoziationen ist ein Krankheitssymptom, das in erster Linie den Psychosen zukommt, wobei es dahingestellt bleibt, ob sie organisch oder funktionell bedingt sind. Aus diesem Grunde können die untersuchten Fälle eingeteilt werden in solche, die auf eine gröbere organische Schädigung des Zentralorganes schließen lassen und solche, die mehr den psychotischen Charakter haben. *Erich Klose.*

Zur Aetiologie und Auffassung des sogenannten „moralischen Schwachsinns". Von *Th. Ziehen.* Wien. med. Woch. 1914. 64. S. 2241—2245.

Fälle aus der privaten Praxis, zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr, die nicht Gegenstand einer forensischen Begutachtung geworden sind; berücksichtigt wurden in dieser Abhandlung nur alle diejenigen Fälle, welche von Kindheit auf eine sehr auffällige Neigung zu unmoralischen Handlungen zeigten, die auf keine unzweifelhfate Psychose zurückgeführt werden konnten (angeborener Schwachsinn, Dementia hebephrenica, Dementia epileptica usw.). In vielen Fällen war eine oft schwere, nicht selten auch gleichartige Belastung vorhanden, unter den belastenden Krankheiten der Eltern spielen sonst noch schwere *psychopathische* Konstitutionen eines der Eltern eine besonders erhebliche Rolle; unter den übrigen nachweisbaren ätiologischen Momenten wird noch aufgezählt: Frühgeburt, Syphilis der Eltern, epidemische Meningitis, schwere Nephritis wahrscheinlich skarlatinösen Ursprungs, Träume. Terminologisch schlägt Verf. vor, den Ausdruck „moralischer Schwachsinn" ganz zu streichen und in den debilen Fällen von Debilität mit vorzugsweise ethischem Defekt, in den konstitutionell-psychopatischen von „psychophatischer Konstitution (Distitution) mit ethischer Perversion" zu sprechen. In denjenigen Fällen, in denen eine normal verursachte Charakterverderbnis hinzukommt, wäre zu erwähnen: „verbunden mit ethischer Verkümmerung". *Mayerhofer.*

Zwei Fälle von Verblödung im späteren Säuglingsalter mit vorübergehenden Halbseitenerscheinungen (Apraxie einer Hand). Von *K. Tergast.* .

Eine Ätiologie der beiden Erkrankungen konnte nicht eruiert werden, die dadurch ein Interesse haben, daß die körperlichen Erscheinungen der Halbseitenlähmung allmählich zurückgehen, während die psychischen Ausfallsymptome allmählich zu völliger Verblödung führen. Lues lag nicht vor. *G. Wolff.*

Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahre. Von *Fritz Erbsen.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 254.

Ausführlicher Krankenbericht. Das 5 jährige Mädchen hatte kurz vorher Diphtherie überstanden. Verf. glaubt aber nicht, daß die Bulbärsymptome damit in Zusammenhang stehen, sondern vielmehr auf einen beim Schaukeln erlittenen Fall zurückzuführen sind. *G. Wolf.*

XIII.

(Aus der pädiatrischen Klinik Bern. [Direktor: Prof. Dr. *Stooß*.])

Erfahrungen über Eiweißmilch und ihre Ersatzpräparate.

Von

Dr. E. GLANZMANN,
Assistent am Jennerspital.

Die Entstehungsbedingungen der Fettseifenstühle.

Erfolg oder Mißerfolg der Ernährungstherapie bei Eiweißmilch (EM) hängt davon ab, ob es uns gelingt, den Durchfall zu beseitigen und die Bildung von festen Seifenstühlen zu erzielen.

Wir müssen daher zunächst diejenigen Bedingungen analysieren, unter denen wir in gesetzmäßiger Weise ein Auftreten von Seifenstühlen zu erwarten haben.

Die ausgeprägtesten hellen trockenen Seifenstühle treffen wir bei einer gewissen Gruppe ernährungsgestörter Säuglinge. Sie gehen hier einher mit einer vermehrten Ausscheidung von alkalischen Erden und Alkalien im Darm, so daß es zu einer negativen Bilanz an diesen für den Ansatz so wichtigen Basen kommt, was seinen klinischen Ausdruck in einer mangelhaften oder ganz ausbleibenden Gewichtszunahme findet. Seifenstühle und Gewichtsstillstand sind die beiden Kardinalsymptome der Bilanzstörung *Finkelsteins*, welche dem Milchnährschaden *Czerny*, *Kellers* zum Teil entspricht.

Diese Form der Ernährungsstörung läßt sich nach strengen Indikationen mit der Sicherheit des Experimentes günstig beeinflussen.

Die Natur der erfolgreichen Maßnahmen gestattet uns einen Einblick in die Entstehung der Bilanzstörung und der Seifenstühle.

Bei der einen Gruppe von Säuglingen mit Bilanztörung genügt es, eine Kohlehydratzulage zur Milchmischung ohne Änderung ihrer Konzentration zu machen, um die Seifenstühle zum Verschwinden zu bringen und normalen Ansatz zu ermög-

lichen. Hier liegt die Ursache der Seifenstühle und des Nichtgedeihens in der *Kohlehydratarmut* der Nahrung.

In der Tat kann man beim normalen Kind durch hinreichende Reduktion der Kohlehydrate, insbesondere des Zuckers in einer Milchmischung, jederzeit typische Fettseifenstühle erzeugen.

Bei einer andern Gruppe von Säuglingen mit Milchnährschaden genügt die einfache Anreicherung mit Kohlehydraten nicht. Wir müssen gleichzeitig das Fett reduzieren.

Andererseits dürfen wir erwarten, in einer gewissen Anreicherung der Nahrung mit Fett eine Bedingung für die Bildung von Seifenstühlen zu finden, zumal ja das Fett den größten Teil der zur Seifenbildung nötigen höheren Fettsäuren liefern muß.

Früher schon waren mit Fettmilch (*Gärtners* Fettmilch, *Biederts* Rahmgemenge und besonders *Backhaus*milch) auch am Jenner-Spital gute Erfolge erzielt worden. Diese Präparate waren in gewisser Beziehung Vorläufer der EM. In neuerer Zeit hat besonders *Feer* in seiner Eiweiß-Rahmmilch die Bedeutung des Fettzusatzes hervorgehoben.

Das Fett erregt stark alkalische Sekretion der Darmwand und der großen Verdauungsdrüsen. Die alkalische Reaktion im Darm ist aber die Grundbedingung für die Entstehung der Seifenstühle.

So günstig eine Fettzulage wirkt, um prophylaktisch Darmgärungen zu vermeiden, so ungünstig ist sie, wenn solche trotzdem eintreten oder bereits bestehen.

Wir müssen daher um jeden Preis die primäre Gärung der Kohlehydrate zu verhindern suchen.

In den oben erwähnten Fettmilchen wurde dies einigermaßen erreicht durch die Reduktion der Molke. Diese hat die Eigentümlichkeit, die Gärung der Kohlehydrate zu stimulieren. Wenn wir die Molke reduzieren, wird eine Fettzulage gut ertragen.

Im Widerspruch mit dieser Tatsache steht scheinbar der Umstand, daß man bei Buttermilch und Magermilch trotz reichlichem Kohlehydratzusatzes bei *unverdünnter* Molke Seifenstühle auftreten sieht.

Mit Molke allein gelingt es nie, Seifenstühle zu erzielen.

Es muß also der andere Bestandteil der Buttermilch die Seifenbildung begünstigen: das *Kasein*. Bei der Buttermilch und Magermilch haben wir neben der höheren Konzentration der Molke einen hohen absoluten und relativen Gehalt an Kasein, der den gärungsstimulierenden Einfluß der Molke zu paralysieren vermag. Bei steigender Konzentration der Milch in einer Mischung

wächst offenbar der gärungshemmende Einfluß des Kaseins stärker wie der gärungsstimulierende der Molke.

Sind diese Folgerungen richtig, so muß in einem eiweißreichen Medium auch die Fettoleranz trotz unverdünnter Molke wieder wachsen. Die experimentellen Erfahrungen haben dies vollauf bestätigt, hat man doch der Buttermilch mit gutem Erfolg wieder Sahne zugesetzt.

Von der mit Sahne angereicherten Buttermilch zur Vollmilch ist nur ein Schritt. Wirklich sehen wir fast gesetzmäßig bei reiner Vollmichernährung Obstipation mit Seifenstühlen auftreten.

Die stopfende Wirkung der Vollmilch wird häufig benützt unter einer Modifikation, unter der Form der *Pegninmilch*. Das Kasein, der nach den obigen Darlegungen wirksame Bestandteil, wird ausgelabt. Dadurch glaubte man früher die Milch verdaulicher zu machen, weshalb die Kinder größere Konzentrationen vertragen sollten. In Wirklichkeit ist es umgekehrt. Die höhere Konzentration des Kaseins ist die Ursache der stopfenden Wirkung.

Dem Labungsprozeß kommt allerdings eine gewisse Bedeutung dennoch zu. *Stolte* hat darauf hingewiesen, daß bei der Labung eine fermentative Spaltung des Kaseins in Molkeneiweiß und Parakasein erfolgt. Wenn letzteres ausfällt, so reißt es ganz erhebliche Mengen von Kalkphosphaten mit dem Fett mit sich. Diese Parakaseincalciumverbindung wirkt wahrscheinlich nach Art eines Katalysators auf die Bildung und Abscheidung der festen Erdalkalifettseifen. Die gleiche Wirkung läßt sich auch nach unseren Erfahrungen durch einfachen Zusatz von anorgan. Kalklösungen nicht erzielen.

Ein Eiweißzusatz zur Nahrung verhält sich ähnlich wie eine Fettzulage. Er bewirkt eine vermehrte Sekretion alkalischen eiweißreichen Darmsaftes. Dieses Medium begünstigt eine proteolytische Flora und läßt Gärungserreger nicht aufkommen. Die Gärung wird somit durch Fäulnis der Darmsekrete bekämpft.

Einen Gegenbeweis für die Bedeutung des Eiweiß bezüglich der Genese der Seifenstühle und des Milchnährschadens können wir darin erblicken, daß es eine dritte Gruppe von Säuglingen mit Bilanzstörung gibt, bei der eine Heilung erst dann eintritt, wenn wir nicht nur das Fett, sondern gleichzeitig auch das *Eiweiß* reduzieren und Malzsuppe verordnen, welche bloß $^1/_3$ Milch enthält.

Der Seifenstuhl ist die gesetzmäßige Folge stark alkalischer Reaktion im Darm. Es kommt wahrscheinlich zu einer intensiven Verseifung der Fette, so daß weit mehr Fettseifen als Neutralfett

oder Fettsäuren im Stuhl zur Ausscheidung gelangen. Es handelt sich dabei vorzugsweise um unlösliche Erdalkalifettseifen, die im Dickdarm durch Umsetzung aus löslichen Alkaliseifen hervorgehen.

Alkalische Reaktion im Darm läßt sich erzeugen:

1. Durch hinreichende Reduktion der Kohlehydrate (Milch-Zucker) zur Verminderung der Säurebildung.

2. Durch Anreicherung mit Fett, jedoch nur dann mit genügender Sicherheit, wenn

3. durch Molkenreduktion und

4. durch Anreicherung mit (frisch gefälltem) Kasein eine primäre Gärung der Kohlehydrate verhindert wird.

Die Eiweißmilch.

Alle 4 Bedingungen hat *Finkelstein* bei der EM gleichzeitig erfüllt; nämlich:

1. Die Reduktion der Kohlehydrate wird erreicht durch Verwendung von zur Hälfte verdünnter Buttermilch (Milchzucker 1,5 pCt.).

2. Anreicherung mit Fett, das im Kaseingerinnsel haftet. EM enthält 2,5 pCt. Fett, also etwas mehr als der Fettgehalt einer $^2/_3$ Milch beträgt.

3. Die Molkenreduktion durch Verwendung von ½ Buttermilch, ½ Wasser. Asche 0,5 (0,7) relativ hoch, da besonders reich an Kalk.

4. Anreicherung mit frisch gelabtem Kasein. Eiweiß 3 pCt.

Sie arbeitet also gewissermaßen mit *Doppelsicherungen. Fett und Eiweiß sind Synergisten, in dem sie alkalische Reaktion durch Sekretionserregung aktiv erzeugen.*

Reduktion des Milchzuckers und der Molke wirken passiv durch Einschränkung der Säurebildung.

Die Darstellung der EM beruht im Prinzip darin, daß man das durch Labung aus 1 Liter Vollmilch gewonnene und von der Molke befreite Kasein-Fettgerinnsel in einem halben Liter Wasser aufschwemmt und einem halben Liter Buttermilch zusetzt. Auf die nähere Technik, die ziemlich schwierig ist, brauche ich hier nicht einzugehen. Wir stellen die Eiweißmilch im Jenner-Spital selbst dar.

Das Ziel der EM-Therapie.

Wir sind ausgegangen von jener Gruppe von Kindern, die die kardinalen Symptome der Bilanzstörung zeigen, feste Seifenstühle und Gewichtsstillstand.

Wir können nach dem Vorgang von ***Finkelstein*** die Ernährungsstörungen ex alimentatione, insbesondere den Milchnährschaden als Einheit auffassen. Die verschiedenen Formen sind nur Stadien ein und desselben Vorgangs, der mit der Bilanzstörung beginnt und in Dekomposition oder Intoxikation endet. Andererseits sehen wir, daß unter dem Einfluß der Therapie schwere Atrophien zunächst in das Stadium der Bilanzstörung zurückkehren, wenn sich eine Heilung anbahnt.

Es muß geradezu das *Ziel* unserer Therapie sein, die *schweren* Erkrankungen, die mit *Durchfall* einhergehen, in *die initiale Bilanzstörung zurückzuführen*. Denn diese können wir mit wünschenswerter Sicherheit heilen.

Dieses Ziel können wir nächst der Frauenmilch mit keiner anderen Ernährungstherapie mit derselben Sicherheit und Schnelligkeit erreichen wie mit der EM, ohne Gefahr zu laufen, durch Unterernährung infolge allzu starker Reduktion der Kohlehydrate und der Fette das schwerkranke Kind noch mehr zu schädigen.

Die Frauenmilch wirkt durch ihren hohen Fettgehalt und ihre im Verhältnis zur Kuhmilch salzarme und heilsame Molke; die EM ebenfalls durch ihren relativ hohen Fettgehalt und die reduzierte Molke, außerdem noch durch die Reduktion des Milchzuckers und die Anreicherung mit gärungshemmendem Kasein. Kein Wunder, daß sie in vielen Fällen in dieser Hinsicht selbst der Frauenmilch überlegen ist.

Kinder mit Bilanzstörung haben meist eine ausgezeichnete Toleranz für Kohlehydrate, eine Folge der durch fett- und eiweißreiche Nahrung begünstigten Fäulnis und alkalischen Reaktion im Darm.

Wir können und müssen die durch EM künstlich erzeugte Bilanzstörung behandeln wie eine genuine, also durch Zusatz von Kohlehydraten.

Der Vorteil der EM-Therapie gegenüber früheren Methoden besteht darin, daß es bisher nicht gelang, so rasch und so sicher eine ganz ausgezeichnete Toleranz gegen Kohlehydrate ohne Ausschaltung des Fettes zu erreichen. Die vor der Gärung geschützten Kohlehydrate gelangen sofort zur Resorption, sie führen zu Wasser und dadurch wahrscheinlich auch zur Salzreteniton, zu Körpergewichtszunahme und Gewebsansatz. Fett und Eiweiß allein sind nicht imstande, dies zu bewirken.

Durch die zusatzfreie EM schaffen wir eine Bilanzstörung; durch Zusatz von Kohlehydraten heilen wir sie. Die Fäulnis mög-

lichst weit einzudämmen, ohne daß wieder Gärungen entstehen, ist dabei das zentrale Problem.

Über den Zusatz von Kohlehydraten.

Ursprünglich war ***Finkelstein*** in der Bemessung des Kohlehydratzusatzes zu vorsichtig. Er ließ während 1—2 Wochen die EM ohne Zusatz verabreichen. Die Folge war regelmäßig eine initiale Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Seifenstühle traten auf; die Gewichtszunahme blieb aus. Es kam also zu einer typischen Bilanzstörung, welche erst auf Zusatz von Kohlehydraten, 1—3 pCt. Nährzucker, zurückging. Zunahme erfolgte gewöhnlich erst bei 2—3 pCt.

Ein großer Fortschritt war es nun, als ***Finkelstein*** und ***Meyer*** erkannten, daß man der EM ohne Schaden von Anfang an 3 pCt. NZ zusetzen durfte.

Wir wandten gewöhnlich eine EM gleich mit 3 pCt. NZ an und konnten dadurch, ohne die Bildung der Seifenstühle zu hindern, die initiale Verschlimmerung zum Verschwinden bringen und Gewichtszunahme schon nach 3—4 Tagen erreichen.

Wir steigerten den Nährzuckerzusatz nach Maßgabe der Gewichtskurve allmählich auf 5—6 pCt., gingen aber selten darüber hinaus, da wir bei so hohem Zuckergehalt oft wieder dyspeptische Erscheinungen und paradoxe Reaktionen auftreten sahen. War eine weitere Zulage notwendig, so machten wir diese gern in Form eines zweiten höher molekularen Kohlehydrats, eines Mehles. Die Kombination von 2 Kohlehydraten hat sich auch bei der Buttermilch und bei der Malzsuppe bewährt.

Bei der EM ist sie von ausgezeichnetem Einfluß auf das Allgemeinbefinden und den Gewichtsansatz. Wir scheuten uns nicht, auch bei jungen Säuglingen unter 3 Monaten eine Mehlzulage zu machen, wo dies erforderlich war. Es galt als unerschütterliches Dogma, daß dem jungen Säugling das diastatische Ferment fehle und daß man daher keine Mehle verordnen dürfe. Lassen wir aber den adäquaten Reiz im Sinne *Pawlows* für die Absonderung des diastatischen Fermentes, eben eine Mehlnahrung, genügend einwirken, so gewinnt auch der junge Säugling die Fähigkeit, die Mehle ausgezeichnet abzubauen und zu verwerten, sofern die Gefahr der Vergärung wie bei der EM unterdrückt wird.

Besonders günstig ist die Mehlzulage zur Hebung des oft sehr darniederliegenden Muskeltonus.

Es gibt keine schönere Methode, den Einfluß der verschiedenen Kohlehydrate (Mehle) auf den Ansatz zu demonstrieren, als ihre Verwendung bei der EM. Die Ausschläge der Gewichtskurve sind direkt von ihrem Zusatz abhängig.

Nicht bewährt hat sich der Zusatz von Schleim zur EM oder zur Larosanmilch. Wir konnten keinen Anstieg der Gewichtskurve, oft eher eine Verschlimmerung konstatieren. Der Kohlehydratgehalt des Schleims ist ein geringer; er enthält vorwiegend Eiweißstoffe. Fügen wir nun zum Kasein der EM noch pflanzliches Eiweiß, so entsteht eine unzweckmäßige Überladung.

Ähnlich verhielt sich das Reismehl. Dies rührt wohl davon her, daß die Reisstärke sich nur sehr schwer und langsam diastasieren läßt. Deshalb wirkt sie oft gerade zu gärungshemmend wie die Weizenstärke in der *Keller*schen Malzsuppe. Wir können daher in den meisten Fällen auch das Weizenmehl nicht als Zusatz zu EM empfehlen.

Hafermehl verhielt sich sehr viel günstiger.

Am besten haben sich die *dextrinisierten Mehle*, besonders *Kufekemehl*, bewährt. Auch von milchfreiem Infantina (*Theinhardt*), welches nach *Klotz* 53 pCt. lösliche Kohlehydrate und davon 10—20 pCt. Maltose enthält, haben wir besonders in Fällen mit sehr harten Seifenstühlen Günstiges gesehes.

Wir müssen Mehle verwenden, die der Fäulnis entgegenarbeiten. Wir erhalten das beste Gedeihen, wenn es uns gelingt, einen Gleichgewichtszustand zwischen Gärung und Fäulnis aufrecht zu erhalten. Eine gewisse Anregung der Darmmotilität durch Gärungssäuren darf nicht vollkommen fehlen.

Der Einfluß der Kohlehydratzusätze ist gewissermaßen nur eine palliativer. Unter ihrem Mantel kommt die durch EM an sich erzeugte Bilanzstörung oft wieder zum Vorschein.

Wir haben in dieser Hinsicht dieselbe Erfahrung gemacht wie *Birk* und *Welde-Rietschel*. Die anfangs so glatte und erfreuliche Reparation machte plötzlich Halt. Es kam zu keiner Stuhlverschlechterung, aber das Gewicht wollte trotz reichlicher Kalorienzufuhr nicht mehr steigen.

Hier stellten wir, von den oben entwickelten Anschauungen ausgehend, die Indikation, die EM auf $^2/_3$ oder $^1/_2$ des Sollbedarfs (180—200 g pro kg Körpergewicht) zu reduzieren und den Ausfall durch eine Mehlabkochung zuersetzen. In vielen Fällen trat jetzt sofort Gewichtsanstieg in glänzender Weise ein.

In einzelnen Fällen, die sich gegen diese Maßnahmen refraktär verhielten, gingen wir bewußt zu einer fett- und eiweißarmen, kohlehydratreichen Mischung über. Hier hat sich uns besonders die *Keller*sche Malzsuppe bewährt.

Diese Erfahrungen beweisen die Richtigkeit der Anschauung, daß wir durch die EM eine Bilanzstörung erzeugen, die oft so hochgradig wird, daß der einfache Zusatz von ein oder zwei Kohlehydraten nicht genügt, um sie zu heben, so daß wir zu einer weitgehenden Reduktion von Fett und Eiweiß greifen müssen.

Haben wir die EM-Therapie während 4—6 Wochen erfolgreich durchgeführt und reagiert das Kind bei weiterer Erhöhung des Kohlehydratzusatzes nicht mehr mit Zunahme, so ist das ein Fingerzeig, nunmehr auf gewöhnliche Nahrung, wie sie dem Alter und Gewicht des Kindes zukommt, umzusetzen.

Denn suchen wir trotzdem die Steigerung der Kohlehydratzusätze fortzusetzen, so bekommen wir leicht paradoxe Reaktionen in Form von Durchfall und Gewichtsverlust, während der Übergang zu den gewöhnlichen Mischungen, welche weniger Fett und Eiweiß enthalten, meist mit ausgezeichnetem Erfolg sich vollzieht.

Das Umsetzen soll plötzlich geschehen. Wir haben damit sehr gute Erfahrungen gemacht. Mit der einschleichenden Methode geht nur wertvolle Zeit verloren. Zudem ist ein Allaitement mixte von EM mit andern Mischungen direkt kontraindiziert.

Erlebt man einen Mißerfolg beim Umsetzen, so kehrt man am besten zur EM zurück und versucht es später wieder.

In schwersten Fällen kann es nützlich sein, statt zur EM zur Frauenmilch überzugehen, besonders dann, wenn auch bei der EM keine Besserung der gestörten Immunitätsverhältnisse erzielt wurde.

Beifütterung von Frauenmilch.

Schon *Finkelstein* hat davor gewarnt, EM neben Frauenmilch zu verabreichen.

Durch ihren hohen Fettgehalt ist die Frauenmilch ein ungünstiger Zusatz zu der fettreichen EM. Bei einem neuropathischen diskomponierten Säugling, der im Alter von 9 Wochen und einem Gewicht von 2580 g aufgenommen wurde, und bei EM während 3 Wochen leidlich gedieh, wurden aus äußerern Gründen neben der EM zwei Mahlzeiten Frauenmilch verabreicht in vorsichtiger Dosierung (50—100 g). Das Kind bekam Ohnmachtsanfälle, wurde leichenblaß, verdrehte die Augen. Die Peristaltik wurde wild.

erregt; hörbare Darmgeräusche. Es entwickelte sich in der Folge eine alimentäre Intoxikation mit Koma und Albuminurie. Die Temperatur stieg wohl wegen der Dekomposition nicht über 37,1, zeigte aber gegenüber früher eine deutliche Erhebung. Das Kind kam adexitnm. Die Sektion ergab keine andere Aufklärung.

Wenn sich auch dieser Säugling ähnlich verhielt wie die seltenen Fälle von Idiosynkrasie gegen Frauenmilch, so können wir uns doch nicht des Eindrucks erwehren, daß hier bei einer hochgradigen Fettintoleranz gerade das Zusammentreffen von EM und Frauenmilch ein besonders unglücklicher Umstand war.

Erweist sich in schweren Fällen ein Übergang von EM zu Frauenmilch notwendig, so muß man eine 12—24 stündige Teepause einschalten.

Indikationsstellung.

I. Ernährungsstörungen exalimentatione.

1. *Bilanzstörung.*

Nach unseren obigen Auseinandersetzungen erscheint es a priori widersinnig, eine Bilanzstörung mit EM behandeln zu wollen. Wenn dennoch von Erfolgen bei Bilanzstörung berichtet wird, so ist das cum grano salis zu verstehen. Es handelt sich um Formen, die nur deshalb im Stadium der Bilanzstörung verharren, weil die Kohlehydrate ungenügend für den individuellen Bedarf des Säuglings dosiert sind. Sucht man sie zu vermehren, so enthüllen sich diese Fälle sofort als Dyspepsien, die in letzter Linie auf pathologische Gärungsprozesse zurückzuführen sind.

2. *Dyspepsie.*

Hier führen die gewöhnlichen älteren Methoden, die auf dem Prinizp der vorübergehenden Ausschaltung bzw. Reduktion der Molke und des Milchzuckers beruhen, in den meisten Fällen ganz gut zum Ziel. In der Klinik wird man aber auch in diesen Fällen nicht gern auf die EM verzichten, da es mit keiner anderen Methode gelingt, mit derselben Sicherheit und Schnelligkeit eine definitive Heilung zu erzielen.

Unsere Technik ist die allgemein übliche. Wir halten hier an einer 12—24 stündigen Teeperiode strickte fest, da eine solche hier meist ganz ungefährlich ist. Die Anfangsmenge EM richtet sich je nach den individuellen Verhältnissen. Ich muß jedoch davor warnen, mit zu großen Anfangsmengen zu beginnen. Um eine

Schonungsdiät kommen wir auch bei der EM nicht herum. Wir setzen von Anfang an 3 pCt. NZ zu.

Wir behandelten 15 Dyspepsien mit EM. Darunter waren einige recht schwere Fälle. So 2 chronische Formen, die wie so oft mit parenteralen Infekten, Grippe und Otitis media einhergingen und an der Grenze der Dekomposition standen.

Bei einem Fall mit besonders ausgesprochenen kolitischen Symptomen — gehackten schleimig-eitrigen Stühlen mit sichtbarer Blutbeimengung — und einer Abnahme von 300 g in $2^1/_2$ Wochen brachte die EM den Durchfall in 3 Tagen zur Heilung und führte zu einer Gewichtszunahme von 192 g pro Woche.

Die Schwere der Fälle erhellt aus dem Alter und dem Gewicht der Kinder.

Von den 15 Fällen hatten 10 ein Alter unter 3 Monaten.

8 Fälle hatten ein Gewicht unter 3500.

Verlust haben wir keinen erlitten. 2 Frühgeburten mußten wir wegen mangelnden Fortschrittes bzw. unzweideutiger Verschlimmerung bei EM auf Allaitement mixte von Frauenmilch und einer fettarmen Mischung umsetzen. Beide Säuglinge gediehen dabei gut.

Einmal erlebten wir einen Mißerfolg beim Umsetzen. Wiederbeginn mit EM führte die Reparation herbei.

Ungenügende Zunahme erzielten wir bei einem Fall von konstitutionellem Milchnährschaden und einem Fall von Rhachitis.

Die wöchentliche Zunahme betrug:

0—50 g	50—110 g	100—150 g	150—200 g	200—250 g
2	3	4	5	1

In 10 Fällen erreichten wir somit eine Zunahme von über 100 g, in 6 Fällen über 150 g pro Woche.

Die durchschnittliche wöchentliche Zunahme, die Mißerfolge mit eingerechnet, betrug 130 g.

Wir möchten übrigens davor warnen, den Ernährungserfolg einseitig nur nach der Gewichtszunahme zu beurteilen. Wir gewannen den Eindruck auch in manchen Fällen mit der EM-Therapie Gutes geleistet zu haben, bei denen wir auf Zunahmen verzichten mußten. Wir werden diese Fälle später genauer analysieren. Wir fanden den Grund ihres abnormen Verhaltens in konstitutionellen Anomalien.

3. *Dekomposition.*

Meine Erfahrungen erstreckten sich bei Niederlegung dieser Arbeit über 21 genau beobachtete Fälle. Es handelte sich fast

ausnahmslos um sehr schwerkranke Kinder, bei denen auswärts alle Heilungsversuche mißlungen waren; Fälle mit Ödemen und Collapstemperaturen von 34°, bei denen Prof. *Stooß* auf Grund seiner reichen Erfahrung eine unbedingt schlechte Prognose, selbst bei Zufuhr von Frauenmilch stellte, und doch gelang es uns, mit der EM auch so desolate Fälle noch zu retten.

Von den 21 Fällen hatten 14 somit $^2/_3$ ein Alter unter 3 Monaten, 2 von 3 Monaten und nur 5 Fälle über 3 Monaten. Es ist bekannt, wie schwer gefährdet im Allgemeinen so junge Säuglinge sind.

17 Fälle hatten ein Gewicht unter 3000 g im Alter von 3 Wochen bis 6 Monaten!

In den schweren Fällen vermieden wir wegen der Gefahren des Hungers eine initiale Teeperiode ganz. Wir begannen gewöhnlich mit 6×50 EM + 3 pCt. Nährzucker und erhöhten schrittweise Tag für Tag die absoluten Quantitäten, bis Zunahme erfolgte. Dann warteten wir ab, bis Gewichtsstillstand wieder eintrat; erhöhten nun den Nährzuckerzusatz auf 4 pCt.; warteten wieder ab, bis die Zunahme stockte; dann gingen wir wieder mit der absoluten Menge in die Höhe, solange 180—200 g pro kg Körpergewicht noch nicht erreicht waren. Bei erneutem Stillstand der Kurve steigerten wir den Nährzuckerzusatz wieder usw.

Dieses langsame mehr tastende Vorgehen widerspricht etwas der Forderung *Finkelsteins*, der schnellsten Steigerung der EM auf 180—200 g pro kg Körpergewicht. Wir waren aber dazu mehr weniger gezwungen, da bei den stark untergewichtigen Kindern jeder Mißgriff in der Dosierung sich schwer rächen mußte.

Trat wieder Durchfall ein, so richteten wir uns viel mehr nach dem Allgemeinbefinden und den Gewichtsverhältnissen als nach der pathologischen Stuhlentleerung. In leichteren Fällen änderten wir garnichts, sondern warteten ab. Die Störung kam meist wieder von selbst zum Stillstand und man konnte mit der Nahrungssteigerung ruhig fortfahren. In schweren Fällen mit toxischen Symptomen, Fieber und Gewichtssturz waren wir gezwungen, die EM und den Nährzucker auf 2—3 pCt. zu reduzieren. Oft kamen wir aber mit einer verblüffend geringen Reduktion z. B. von nur 100 g EM aus. Nie haben wir die Nährzuckerzulage ganz entzogen. Letzteres ist der größte Fehler, der im Anfang die meisten Mißerfolge verschuldet hat. Nur in ganz schweren Fällen mußten wir mit kleinen Mengen von vorne anfangen.

Wir haben einen einzigen Fall verloren und diesen noch bei Beifütterung von Frauenmilch!

In einem Fall erlebten wir einen glatten Mißerfolg mit EM infolge Fettintoleranz; das Kind gedieh gut bei einer fettarmen, kohlehydratreichen Mischung. Einmal erlebten wir einen glatten Mißerfolg beim Absetzen; ein erneuter Versuch mit EM war unbefriedigend. Übergang zu Allaitement mixte mit einer fettarmen Mischung führte zu Heilung. Es handelte sich um ein debiles, neuropathisches Kind. Die übrigen Fälle bestanden die Nachperiode sehr gut.

In 3 Fällen fütterten wir in der Nachperiode 1—2 Mahlzeiten Frauenmilch bei, lediglich zur Besserung der gestörten Immunitätsverhältnisse (Furunkulose, Phlegmone, Pyodermien).

In einem Fall von exsudativer Diathese erhielten wir trotz reichlichen Kohlehydratzusatzes keinen Gewichtsanstieg. Dagegen wurde das Kind im Allgemeinen sehr gebessert und gedieh nachher gut. Die wöchentliche Gewichtszunahme betrug:

0 g	0—50 g	50—100 g	100—150 g	150—200 g
1	1	4	6	8

In $^2/_3$ unserer Fälle erreichten wir somit eine Gewichtszunahme von über 100 g; die meisten nahmen sogar zwischen 150—200 g zu.

Es ergibt sich, die Mißerfolge mitgerechnet, eine durchschnittliche Zunahme von 120 g pro Woche.

Die meisten Dekompositionen entwickeln sich auf der Grundlage eines Milchnährschadens. Zu ähnlichen Zuständen hochgradiger Toleranzschwäche führt aber recht häufig auch der

Mehlnährschaden.

Ein Säugling erkrankt bei einer Milchmischung an Durchfall. Die Milch wird weggelassen. Mehldiät verordnet. Der Durchfall bessert sich. Sucht man nun in steigenden Dosen dem Mehl wieder Milch zuzusetzen, so treten wieder dünne Stühle auf. Man zieht daraus den Schluß, daß das Kind die Milch nicht verträgt und verbleibt bei reiner Mehldiät, welche unter allen Umständen eine Unterernährung darstellt.

Dieser Schluß ist falsch, wie *Finkelstein* gezeigt hat. Die Erscheinung rührt davon her, daß bei Zusatz von Molke das Mehl leichter vergärt. In der Einleitung haben wir nun darauf hingewiesen, daß das Kasein den schädlichen Einfluß der Molke auf die Gärung zu paralysieren vermag durch die Hemmung der Gärung.

Unsere praktischen Erfahrungen bestätigen das gerade beim Mehlnährschaden glänzend. So genügte bei einem 8 Monate alten

Säugling mit exsudativer Diathese schon die Beigabe von 60 g Magermilch pro die zur Mehldiät, auf die das Kind während einiger Zeit gesetzt war, um Gärungsdiarrhoen auszulösen. Mit EM konnten wir gleich die Hälfte der Mehlabkochung ersetzen, ohne daß irgend welche Gärung eintrat. Ähnliche noch beweisendere Erfahrungen haben wir mit Larosan und Plasmon gemacht. Dieselbe Milchmenge, welche dem Mehl zugesetzt, sofort Gärung und Gewichtsabfall auslöste, wurde anstandslos vertragen, wenn man einen Zusatz von Larosan oder Plasmon machte.

Auch in denjenigen Fällen, in denen das Symptom der pathologischen Stuhlentleerung fehlt, ist bei Mehlnährschaden die EM zweifellos indiziert, da es mit ihr am sichersten gelingt, die bisher bestehende Inanition an Fett und Eiweiß trotz der großen Toleranzschwäche zu heben.

Wo aber unter dem Mehlnährschaden ein verkappter Milchnährschaden mit hochgradiger Fettintoleranz sich verbarg, haben wir die Therapie mit Malzsuppe mit ausgezeichnetem Erfolg eingeleitet, während bei EM oft trotz großer Kohlehydratzusätze ein Gewichtsanstieg nicht zu erreichen war.

4. *EM bei alimentärer Intoxikation.*

Wir rechnen die alimentäre Intoxikation zu den Ernährungsstörungen ex alimentatione. Nach unseren Erfahrungen kommen Intoxikationen auch bei durchaus einwandfreier, nicht durch Sommerhitze zersetzter Nahrung vor. Bei den Sommerdiarrhoen ist daher wohl eine primäre Schädigung des Darmepithels durch die Sommerhitze anzunehmen. In andern Fällen kann eine parenterale Infektion oder eine langwierige Ernährungsstörung die Toleranz des Epithels so schwer schädigen, daß auch einwandfreie Nahrung toxische Symptome auslöst: Fieber, Koma, alimentäre Albuminurie und Glykosurie, Erbrechen und Durchfall.

Wir haben 8 alimentäre Intoxikationen behandelt, 4 mit EM, 4 mit Larosan. Bei EM haben wir einen Fall verloren, bei dem die Intoxikation durch eine schwere doppelseitige Pneumonie ausgelöst wurde. Bei Larosan jenen oben schon erwähnten Fall, der durch Beifütterung von Frauenmilch zu EM entstand.

Wir haben stets an einer 24 stündigen Teediät festgehalten und dann mit häufigen kleinen Mahlzeiten 10 mal 5—10 g begonnen. Bei der Steigerung der Nahrungsmengen richteten wir uns mehr nach dem Rückgang der allgemeinen toxischen Erscheinungen als nach den Stuhlentleerungen.

Folgender Fall mag das oben Gesagte erläutern:

M. Bill wurde im Alter von 4 Monaten und einem Gewicht von 4280 g aufgenommen. Auf dem Boden einer chron. Ernährungsstörung entwickelte sich vor 3 Tagen ein akuter Brechdurchfall. Das Kind war bei der Aufnahme völlig bewußtlos. Dunkle Schatten umlagerten die Augen. Atmung groß und langsam. Die atrophischen Bauchdecken ließen die Därme durchschimmern. Stühle dünn, fade, übelriechend mit stark serösem Hof. Urin enthielt Eiweis und Zucker. Herztöne schwach. Temperatur nur 37,5, offenbar unter dem Einfluß der Dekomposition, die bekanntlich zu subnormalen Temperaturen neigt. Es lag also eine Mischform von Dekomposition und Intoxikation vor.

Wir gaben 24 Stunden Tee. Es trat deutliche, wenn auch unvollständige Entgiftung ein. Dann 10 mal 10 g EM + 3 pCt. NZ; am folgenden Tag 10 mal 15. Am 3. Tag konnten wir nicht wieder steigen, da das Kind wieder mehr vergiftet aussah, erbrach und schlechte Stühle hatte. Gewichtssturz dauerte an. Am 4. und 5. Tag 10 mal 20. Trotz dünner Stühle wurde schematisch weitergestiegen, bis am 8. Tag 300 g pro die erreicht waren. Die Entgiftung war vollkommen geworden; Stühle selten und halbfest. Es wurde weiter gestiegen, unter allmählicher Reduktion der Zahl der Mahlzeiten auf 8—7 mit entsprechender Vergrößerung der Einzelmengen. Nach 18 Tagen bei 660 g EM Rezidiv des Erbrechens und des Durchfalls, offenbar hatte man die Toleranzgrenze überschritten. Daher Reduktion der EM um 180 g. Der Gewichtssturz kam wieder zum Stillstand. Eine Mehlzulage und Erhöhung des Nährzuckerzusatzes auf 4—6 pCt. führte wieder zu langsamem Gewichtsanstieg. Die endgültige Heilung des recht schweren Falls trat ein, so daß die Nachperiode bei gewöhnlicher Kost gut bestanden wurde.

II. Ernährungsstörungen ex infektione.

Wir können uns vorstellen, daß dieselben Rezeptoren des Darmepithels, die normalerweise der Verarbeitung und Assimilation der Nahrung dienen, auch Beziehungen gewinnen zu den auf dem Blutweg zugeführten toxischen, eiweißhaltigen Produkten bakteriellen Ursprungs. Es können so viele Rezeptoren besetzt werden, daß eine schwere Vergiftung resultiert, welche sich recht häufig unter dem Bilde einer unerklärlichen hochgradigen Anorexie präsentiert. Die neueren Forschungen *Abderhaldens* machen es wahrscheinlich, daß das Darmepithel Körper von Fermentcharakter in die Blutbahn abgibt, die bei der Vernichtung des parenteral eingeführten bakteriellen Eiweißes eine wichtige Rolle spielen. Die gerade beim Säugling außerordentlich innigen Beziehungen von Ernährung und Immunität erfahren dadurch eine interessante Beleuchtung.

Je mehr nun das Darmepithel gewissermaßen seine Antikörper zur Vernichtung der bakteriellen Produkte nach innen in

die Blutbahn sendet, um so eher erlahmt seine bakterizide Kraft gegenüber dem Darminhalt. Gefährlich wird nun vor allem die Entwicklung von Gärungserregern. Können wir ihre Wucherung eindämmen, so haben wir schon sehr viel erreicht. Es gibt nun kein besseres Mittel, um dies zu bewirken, wie die EM.

Die Vermeidung der Unterernährung, die die EM gestattet, ist hier noch wichtiger wie bei den Ernährungsstörungen ex alimentatione, da die Heilung der Infektion in sehr vielen Fällen direkt von der Möglichkeit, die Kräfte des Kranken durch genügende Ernährung zu erhalten, abhängt. Qui bene untrit, bene sanat.

Die meisten unserer dekomponierten und intoxizierten Säuglinge wurden uns so spät gebracht, daß schon zufolge gesunkener Immunität parenterale Infekte bestanden, wie Furunkulose, Drüsenabszesse, Phlegmonen, Pyelo-Cystitiden, Otitiden usw. Dennoch wurden mit EM gute Resultate erzielt. Eine Atrophie 3. Grades (Mehlnährschaden) überstand eine schwere gangraenöse Varicelleneruption mit nachfolgender Pyelitis ohne Alteration der Stuhlentleerungen und mit nur mäßiger Abflachung des Gewichtsanstiegs trotz langdauernden Fiebers. Bei einem Säugling, dem beide Füße verbrüht worden waren, gelang es, durch EM die entstandenen Gärungsdiarrhoen prompt zu heilen. Ähnlich verhielt sich eine Streptokokkensepsis.

Es ist jedoch nicht zu leugnen, daß bei den Infektionen oft eine gewisse Empfindlichkeit gegen Fett und Eiweiß (Fäulnis) hervortritt, die einen Erfolg der EM in Frage stellt.

So lösten 420 g EM + 3 pCt. NZ pro die bei einem 2 Monate alten atrophischen Säugling, der wegen einer doppelseitigen Pneumonie ins Spital aufgenommen wurde, eine typische alimentäre Intoxikation aus. Die Temperatur, die unter dem Einfluß der Dekomposition trotz der Pneumonie vorher nur subfebrile Werte erreicht hatte, schnellte in die Höhe; Koma und große Atmung traten auf; vermehrter Durchfall und Gewichtssturz. Daß es sich um eine alimentäre Störung handelte, bewies die Beeinflußbarkeit aller Symptome durch Reduktion der Nahrung. Schließlich führte die schwere pseudolobäre doppelseitige Pneumonie zum Exitus. Unter dem Einfluß des schweren Infektes war es mit EM einfach unmöglich, das Kind einigermaßen zu ernähren, ohne toxische Symptome auszulösen, von denen der Gewichtssturz das gefährlichste war.

Auch in einem andern Fall versagte die EM. Es handelte sich um ein 5 Monate altes Kind mit Mehlnährschaden. Dieser hatte zù Verlust der Immunität und zur Infektion, Furunkulose und nachfolgende Osteomyelitis femoris geführt. Vorübergehende Eiterretention hatte hochgradige Anorexie zur Folge, welche zu einem Gewichtssturz von angsterregender Größe führte, der auch durch EM nur vorübergehend etwas aufgehalten werden konnte. Eine Besserung der Stuhlentleerungen ließ sich nicht erzielen.

III. Ernährungsstörungen e constitutione.

Wenn wir unter gleichen äußeren Bedingungen bei dem einen Säugling eine unkomplizierte Ernährungsstörung derselben Art und von gleicher Schwere prompt heilen sehen, während ein anderer gegen dieselbe Behandlung sich vollkommen refraktär verhält, so müssen wir den Schluß ziehen, daß der Grund für dieses differente Verhalten in konstitutionellen Momenten zu suchen ist. In dieser Beziehung ist die EM, ähnlich wie die Frauenmilch, ein feines Reagens auf solche Konstitutionsanomalien. Sie zeichnen sich nämlich häufig dadurch aus, daß es trotz gleicher Technik der Ernährung mit EM nicht gelingt, die Bildung von Seifenstühlen zu erzielen.

Auf Konstitutionsanomalien wiesen uns hin: Abstammung von neuropathischen oder sonst minderwertigen Eltern; Schwierigkeiten bei der natürlichen oder künstlichen Ernährung der Geschwister, die sich fast regelmäßig wiederholen. Im Status geben uns die Hauterscheinungen, die lymphatischen Organe, das Knochen- und Nervensystem wertvolle Hinweise.

Die Konstitutionsanomalie bietet recht häufig eine Disposition zu Ernährungsstörungen, so daß solche auf eine Veranlassung hin eintreten, die an einem andern Kind spurlos vorübergeht. Andererseits ist sie von bedeutendem Einfluß auf ihren Verlauf und die Möglichkeit der Reparation.

EM bei Frühgeburten.

Wir dürfen wohl annehmen, daß die Schädigung der Konstitution durch die zu frühe Geburt an sich in einer verhältnismäßig mangelhaften Ausstattung des Körpers mit Mineralsubstanzen zu suchen ist. Das relativ geringere Depot an Kalk und Eisen disponiert sie erfahrungsgemäß zu Rhachitis und Anämie; ein Defekt an Alkali vielleicht in ähnlicher Weise zu Ernährungsstörungen.

Dazu kommen noch diejenigen Schädigungen, welche die Frühgeburt selber veranlaßt haben: Lues, Nephritis gravidae, Tuberkulose usw.

Treten bei künstlicher Ernährung in den ersten Lebenswochen Ernährungsstörungen auf, so sind Frühgeborene sehr gefährdet. Nur der relativ höheren vitalen Energie haben sie es zu danken, wenn sie nicht zugrunde gehen. In diesen Fällen war bisher die unbedingte Indikation gegeben, zur Frauenmilch überzugehen. Oft genug konnte man aber die Kinder wegen Lues oder Luesverdacht nicht an die Brust legen. Das Abmelken der Frauenmilch scheitert bei uns meist am Widerwillen der Ammen.

Es lag daher für uns ein Bedürfnis vor, eine leistungsfähige, künstliche Nahrung zu haben, um diese schwer gefährdeten Kinder zu retten.

Auch von einem andern Gesichtspunkt aus war es verführerisch, die mit Eiweiß angereicherten Präparate zu versuchen. Die Erfahrung scheint darauf hinzuweisen, daß diese Säuglinge zufolge ihres relativ stärkeren Wachstums oft einen größeren Eiweißbedarf haben wie normale Kinder. Was bei diesen unnützer Ballast ist, kann bei Frühgeburten zweckmäßig sein.

Schwache Frühgeburten können auf einmal nur ein geringes Flüssigkeitsquantum aufnehmen. Man muß daher die Nahrung möglichst konzentrieren, um den erhöhten Kalorienbedarf zu befriedigen. Hohe Konzentrationen sind aber nur bei relativ großem Eiweißgehalt ungefährlich.

Wir haben 8 Frühgeburten mit EM ernährt und davon eine 3 Wochen nach dem Absetzen verloren und zwar wegen einer merkwürdigen choreatischen Muskelunruhe, die die Nahrungszufuhr sehr stark behinderte. Die Sektion gab keine Erklärung.

Bei einer Frühgeburt mit 1600 g Geburtsgewicht, welches infolge Ernährungsstörung noch bis 1300 sank, verwandten wir vom 14. Lebenstag an EM mit glänzendem Erfolg. Das Kind nahm in 7 Wochen 1000 g zu. In der Nachperiode entwickelte es sich nach einigen Schwankungen gut weiter, so daß es im Alter von 5 Monaten das Anfangsgewicht fast verdreifacht hatte.

Ein 2 Monate altes frühgeborenes Zwillingskind mit 1600 g gelang es, trotz extremster Atrophie und schweren parenteralen Infektionen (Abszesse und Phlegmonen), durchzubringen mit EM.

Auch in den übrigen 4 Fällen haben wir gute Resultate erzielt.

In 2 Fällen hatten wir einen totalen bzw. partiellen Mißerfolg zu verzeichnen. Im einen Fall nach 14 Tagen ausgesprochen

paradoxe Reaktion auf Vermehrung der EM, im andern langandauernder Gewichtsstillstand trotz reichlichen Kohlehydratzusatzes.

In beiden Fällen lag eine hochgradige primäre, von der Gärung der Kohlehydrate unabhängige Fettintoleranz vor.

Den Beweis lieferte das Gedeihen bei einer fett- (und eiweiß-) armen kohlehydratreichen Nahrung (Chamermilch) im einen Fall; im andern Fall führte Übergang zu ausschließlicher Frauenmilchernährung trotz knapper Dosierung zu Durchfall und Gewichtssturz, während Allaitement mixte mit einer fettarmen $^1/_3$ Milch-Kufeke zur Heilung führte.

Es gibt also bei Frühgeburten Fällle, bei denen die EM gerade wegen ihres hohen Fett- und Eiweißgehaltes versagt. Andererseits wurde schon früher auf die Erfolge fettarmer Mischungen aufmerksam gemacht.

EM bei Hypotrophie (Variot).

Die Hypotrophie wird im ersten Lebensjahr häufig verkannt und mit Folgezuständen chronischer Ernährungsstörungen verwechselt. Die Hypotrophiker zeigen jedoch prima formatione einen feinen und grazilen Bau des Skeletts und bleiben im Längenwachstum auffallend zurück, während Ernährungsstörungen oft ohne Einfluß auf dasselbe sind.

Die Hypotrophie ist häufig vergesellschaftet mit mangelhafter Entwicklung gewisser Organe; ganz besonders häufig sind kongenitale Herzfehler. Diese sind jedoch meist nicht die Ursache der Hypotrophie, sondern sie ist wie jene der Ausdruck einer primären *hypoplastischen* Anlage. Auf eine Schädigung des Keimes wiesen hin das häufige Vorkommen bei Lues, Tuberkulose oder sonstiger Kachexie der Erzeuger.

Wir hofften durch eiweißreiche Nahrung, abgesehen von der Reparation der meist bestehenden chronischen Ernährungsstörung, durch die diese zarten und labilen Kind sehr gefährdet sind, einen *Wachstumsreiz* auszuüben.

Hulda H. wurde im Alter von 6 Monaten aufgenommen wegen chron. Ernährungsstörung. Das Kind war ein klassischer hypotrophischer Typus. Bei der Untersuchung zeigte sich die Herzdämpfung normal groß; man entdeckte ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch am linken Sternalrand, 3.—4. Interkostalraum. An der Spitze war das Geräucsh viel leiser. 2. Pulmonalton nicht akzentuiert. Keine Cyanose. Es handelte sich somit um einen Septumdefekt des Herzens. (Maladie de Roger.)

Das Kind hatte in diesem Alter weniger Gewicht wie bei der Geburt: 2730 g. Es hatte sozusagen kein Längenwachstum gezeigt. Bei EM nahm es in 4 Wochen 550 g zu, gedieh nachher bei Vollmilch und etwas Beikost glänzend. Besonders bemerkenswert war das starke Längenwachstum: in 6 Wochen war die Körperlänge von 52 auf 54 cm gestiegen, nach weiteren 2½ Monaten auf 58 cm.

Milchnährschaden e constitutione.

In einigen Fällen, besonders bei Frühgeburten, Zwillingskindern und Debilen, entwickelt sich gewissermaßen unter unseren Augen ein schwerer Milchnährschaden, ohne daß sich irgendwelche Fehler in der Technik der künstlichen Ernährung nachweisen lassen. Wir können daher viele Fälle als ein konstitutionelles Leiden auffassen und mit der Rhachitis in Parallele setzen, mit der es häufig vergesellschaftet ist, da es vielleicht aus einer mit ihr gemeinsamen Wurzel entspringt.

A priori erscheint es nach unseren früheren Auseinandersetzungen kontraindiziert, bei einem schweren Milchnährschaden mit Seifenstühlen EM anzuwenden. Zum Überfluß haben wir das Experiment gemacht.

Das 1½ Jahre alte Kind Helene Wasem war vor dem Spitaleintritt in einem auswärtigen Kinderspital in Behandlung und hier bei Vollmilch trotz guter Verdauung ein *Jahr* lang stationär geblieben. Es hatte ein Gewicht von 3600 g. Auf konstitutionelle Fehler wies die hypotrophische Skelettanlage, das etwas idiotische Aussehen und die Makroglossie hin. Es war schwer rhachitisch, hatte einen großen Milztumor und eine Anämie von *Jacksch-Hagem*schem Typus. Wassermann negativ.

Gestützt auf die guten Erfahrungen bei der Hypotrophie, versuchten wir auch hier die EM. Trotz Steigerung des Nährzuckers von 5 auf 8 pCt., trotz Zulage von 2 pCt. Mehl erhielten wir absolut keinen Gewichtsanstieg. Im Gegenteil, das Kind nahm in 3 Wochen 120 g ab bei Seifenstühlen und wurde blasser und matter.

Das ganze Bild änderte sich mit einem Schlage, als wir Malzsuppe in der gewöhnlichen Dosierung ($^1/_3$ Milch) verordneten. Sofort nahm das Kind in 3 Wochen um 400 g zu. Dann wurde die Malzsuppe allmählich reduziert, und der Übergang zu gemischter Kost glückte.

Das Kind bekam sehr bald ein viel besseres Aussehen, änderte ganz seinen Charakter, wurde agil und heiter. Der Milztumor ging rapid zurück. Die Anämie verlor den Charakter der *Jacksch-Hagem*schen Form, wenn auch eine Oligochromaemie noch lange bestehen blieb, bis es endlich gelang, durch Arsentriferrin auch sie zu heben. Auch die Rhachitis ging zurück.

Dieses ganze Verhalten ist sehr charakteristisch. Wir haben seither noch eine Reihe ähnlicher Erfahrungen gemacht, die beweisen, daß solche Kinder bei einem Fäulnis fördernden Régime einfach nicht gedeihen können.

Nach den vorhin geschilderten Erfahrungen könnte man versucht sein, in stärkeren Graden von *Rhachitis* eine Kontraindikation für die Verwendung der EM zu sehen. Rhachitische Kinder leiden aber sehr oft an hartnäckigen Gärungsdiarhöen. Diese müssen wir in erster Linie bekämpfen, wenn wir auf ernährungstherapeutischem Wege etwas erreichen wollen. Trotz gewisser theoretischer Bedenken ist die EM hier zweifellos indiziert.

Bei einem 9 Monate alten rhachitischen Kind ließen die Versuche, mit den älteren Methoden eine chronische Colitis zu heilen, im Stich. Selbst bei reiner Mehlnahrung bestand Gärung. Die EM brachte in kurzer Zeit Heilung des Durchfalles und eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens, wenn wir auch trotz reichlichen Kohlehydratzusatzes und Beifütterung von Suppe und Brei auf eine Gewichtszunahme verzichten mußten.

EM bei exsudativer Diathese.

Schon in seiner ersten Publikation über EM erwähnt *Finkelstein*, daß Säuglinge mit exsudativer Diathese bei EM zahlreiche dyspeptische Stühle entleeren. Es ist vielleicht kein Zufall, daß er einen tödlichen Mißerfolg bei einem solchen Fall erlebte.

Fehlen dabei Gewichtsabnahme, blasses Aussehen und unregelmäßige Temperaturen, so sind die dyspeptischen Stühle bloß der Ausdruck einer über das Ziel hinausschießenden Sekretion; sie sind nicht auf eine Verschlimmerung der bestehenden Ernährungsstörung zu beziehen. Hier kann man trotz schlechter Stühle die Nahrungssteigerung getrost vornehmen. Die Übergänge von reinen Hypersekretionszuständen in wirkliche Ernährungsstörungen sind allerdings sehr fließende.

So gelang es der EM bei dem 7 Wochen alten Kind Buckhalter, welches an Entwöhnungsdyspepsie erkrankt war und mannigfache Zeichen von Neuropathie an sich trug, *nicht*, die Bildung von Seifenstühlen zu erreichen. Die Entleerungen blieben während 3—4 Wochen zahlreich, gehackt, starkschleimig. Die Temperaturen waren bewegt, die Gewichtskurve machte auffällige Schwankungen, ebenso das Allgemeinbefinden. Obschon diese Zeichen für Ernährungsstörung sprachen, steigerten wir EM und NZ-Zusatz langsam und vorsichtig, jedoch mit dem Erfolg paradoxer Reaktion.

Wir suchten das schädliche Moment, welches von Anfang an die Bildung geformter Stühle und den Gewichtsansatz hintanhielt, bei Ausschluß einer parenteralen Infektion in der EM selber. Wir reduzierten sie um ein Drittel und legten dafür eine entsprechende Menge 5-pCt.-Kufekemehlsuppe zu.

Nun war das Bild wie umgewandelt. Die Zahl der Stühle ging von 5—6 auf 2—1 zurück. Am 3. Tag nach dem Eingriff ein geformter Stuhl. Sofort trat Gewichtszunahme ein. Mit derselben wurden bisher latente Sym-

ptome der exsudativen Diathese manifest. Es trat ein nässendes Gesichtsekzem auf. Untersuchung des Blutes ergab eine Eosinophilie von 8 pCt. und eine große Monouncleose (15 pCt.).

Ein 3 Jahre alter Bruder dieses Kindes war ein Typus von exsudativer Diathese: litt an Ekzemen, Rhinopharyngitis und Otitis.

Später erfolgte auf einen Versuch, wieder mehr EM zuzuführen, von neuem ausgesprochen paradoxe Reaktion mit Stuhlverschlechterung, so daß an der ätiologischen Rolle der EM nicht zu zweifeln war. Das Kind konnte schließlich mit gutem Erfolg auf eine Milch-Mehlmischung umgesetzt werden. Es entwickelte sich gut weiter und bekam im späteren Säuglingsalter die von *Czerny* hervorgehobene charakteristische Adipositas.

Dieser Fall ist in verschiedener Hinsicht sehr interessant: Einmal dadurch, daß es durch EM nicht gelang, Fettseifenstühle zu erzeugen. Wir können uns vorstellen, daß das exsudative, neuropathische Kind auch ein besonders reizbares Darmnervensystem hatte. Kasein und Fett üben aber, wie wir in der Einleitung betont haben, an sich einen mächtigen Reiz auf die Sekretion der Darmwand aus. Der Reizerfolg hängt nun besonders auch von der individuellen verschiedenen Reizbarkeit des Darmnervensystems ab. Die Hypersekretion kann an sich eine Höhe erreichen, daß sie die Peristaltik beschleunigt und die Bindung des Stuhles hindert. Die aktive Ausschwemmung der Alkalien kann zu einer negativen Bilanz führen.

Wir gingen von dieser Vorstellung aus und sagten uns: wir müssen die reizauslösenden Momente reduzieren; Kasein und Fett d. h. die EM selber. Der Erfolg gab uns recht.

Man stand vielfach auf dem Standpunkt, daß man nur bei Fettseifenstühlen eine Mehlzulage machen dürfe. Hier taten wir es bei dyspeptischen Stühlen mit dem Erfolg, daß Seifenstühle auftraten.

In andern Fällen von exsudativer Diathese konnten wir Seifenstühleerzielen, es kam aber zu keiner oder nur ungenügender Gewichtszunahme. Einen schädlichen Einfluß direkt auf die Manifestationen der Diathese konnten wir nicht wahrnehmen.

Neuropathie, Psychopathie, Spasmophilie.

Ähnlich wie der vorhin geschilderte Fall verhielt sich ein 4 Wochen altes Kind, das wegen schwerer Ernährungsstörung aufgenommen wurde und ausgesprochene Zeichen von Neuropathie an sich trug: Hypertonie der Muskulatur, gesteigerte Reflexe, Akroasphyxie. Keine Zeichen von exsudativer Diathese.

Hier verschlimmerte die EM direkt den Durchfall. Die Stühle wurden zahlreicher, 6—7 pro die, bröcklig, zerfahren, stark schleimig. Die Temperatur war sehr bewegt; das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends, das Gewicht begann zu sinken, trotz ausreichender Dosierung der Kohlehydratzulage.

Da wir auch hier die Ursache in einer zu intensiven Reizwirkung von Fett und Eiweiß suchten, gingen wir bewußt zu einer fett- und eiweißarmen, kohlehydratreichen Ernährung über, und zwar zu 7,5 pCt. kondensierter Schweizermilch, mit dem Erfolg, daß schon nach 2 Tagen die Stühle selten und fest wurden, die Schleimsekretion verschwand und das Kind in 3 Wochen 660 g zunahm.

Als beim Absetzen auf Halbmilch Schleim, Erbrechen und Gewichtsstillstand bei festen Seifenstühlen auftrat, fanden wir die Indikation für Malzsuppe, wieder mit demselben Erfolg, Zunahme 600 g in 3 Wochen. Das Umsetzen auf die gewöhnliche Milchmischung gelang. Immerhin verrieten noch auffällige Gewichtsschwankungen die frühere Bilanzstörung. Die Beziehung zu den Fällen mit primärer Fettintoleranz sind unverkennbar.

Wie Psychopathie auch die Resultate der EM beeinträchtigen kann, lehrte uns ein $3^1/_2$ Monate altes Kind, das an sehr hartnäckigem, schon seit Wochen dauerndem Durchfall litt. Nebenbei hatte es eine grippale Bronchitis. Fettseifenstuhl trat nach 5 Tagen auf. Ab und zu kamen ganz launenhaft dyspeptische Stühle zum Vorschein. In 6 Wochen betrug die Gewichtszunahme bloß 200 g.

Die Ursache lag in der Sensibilität des Kindes; es war in beständiger Unruhe und mit fortwährendem Schreien beschäftigt. Während ein Säugling mit normalem Nervensystem nach der Nahrungsaufnahme gewöhnlich einschläft, war dieser nachher wie vorher gleich aufgeregt und unruhig. Daß dieses beständige Schreien, das nur zu oft als Hunger gedeutet wird, einen hohen Energieaufwand bedeutet und die Körpergewichtszunahme hintanzuhalten vermag, ist klar.

Dieser Beobachtung stehen andere Fälle gegenüber, in denen es gelang, mit der Behebung der Ernährungsstörung durch Behandlung mit EM auch eine auffallende Beruhigung neuropathischer Säuglinge zu erzielen.

Wir haben mehrfach beobachtet, daß bei solchen Kindern, die aus diätetischen Gründen längere Zeit mit möglichst fettarmer

Kost (Magermilch) ernährt wurden, eine manifeste Tetanie auftrat, häufig auf dem Boden einer ausgesprochenen Neuropathie. Diese Beobachtung ist verwandt mit der Erfahrung, daß Kinder mit Mehlnährschaden recht häufig an Spasmophilie leiden. Speziell für solche Fälle können wir die EM warm empfehlen, einmal als Kontrastnahrung wegen ihres hohen Fettgehalts, dann wegen ihrer reduzierten, aber kalkreichen Molke. Wir haben jüngst in solchen Fällen bedeutende Erfolge erzielt. Wir geben EM in der üblichen Dosierung, daneben Calcium bromat 1,0 pro die oder 10 ccm 8 proz. Magnesiumsulfatlösung subkutan. Auf den Lebertran, der gewöhnlich wegen Fettintoleranz schlecht vertragen wird, können wir bei EM verzichten.

Resumè: Bei den Ernährungsstörungen e constitutione hat die EM relativ viele Versager.

In den einen Fällen kommt es früher oder später zur Ausscheidung von Seifenstühlen, aber die Gewichtszunahme bleibt trotz reichlichen Kohlehydratzusatzes nach einiger Zeit aus.

In andern Fällen ist es unmöglich, Seifenstühle zu erzielen. Die EM kann direkt den bestehenden Durchfall verschlimmern und zur Gewichtsabnahme führen.

Durch dieses eigentümliche Verhalten werden wir zu der Annahme gedrängt, daß es außer der von *Finkelstein* so energisch betonten sekundären Fettintoleranz nach primärer Gärung der Kohlehydrate eine *primäre*, von letzterer unabhängige Fettintoleranz gibt, die durch gleichzeitige Anreicherung mit Eiweiß im Gegensatz zur ersten Form oft direkt verschlimmert wird. Diese Erfahrung steht in einem gewissen Gegensatz zu der Beobachtung, daß die Magen-Darmerscheinungen konstitutionell, abnormer Brustkinder durch Eiweißzusatz (Plasmon, Natrose) auffallend gebessert wurden. Allein an der Brust bestehen ganz andere Verhältnisse. Es herrschen ausgesprochene Gärungsprozesse vor. Auf diese hat das artfremde Eiweiß, das wir zudem meist in nur halbsogroßen Dosen wie bei EM oder ihren Ersatzpräparaten zuführen, einen günstigen Einfluß.

Die abnorme Konstitution äußert sich vor allem in einer *veränderten Reaktionsfähigkeit*, einer Art *Allergie*. An und für sich physiologische Reize geben Anlaß zu pathologischen Reaktionen. Der Sekretionsreiz von Fett und Eiweiß erzeugt bei solchen Kindern infolge abnorm niedriger Reizschwelle eine weit über das Ziel hinausschießende Reaktion. Sie produzieren mehr alkalischen Darmsaft auf denselben Reiz wie die konstitutionell normalen Kinder. Sie

zeigen daher eine viel größere Neigung zu pathologischen Graden von Darmfäulnis. Schon bei mäßig dosierter Kuhmilch in den üblichen Mischungen kommt es zu Fettseifenstühlen und Milchnährschaden; bei Anreicherung mit Fett und Eiweiß oft zu Durchfall mit profuser Schleimsekretion und Gewichtsabnahme.

Die Erfahrungen mit EM haben gezeigt, daß dieses abnorme Verhalten sich besonders bei Frühgeburten, Zwillingskindern, ferner bei Neugeborenen und Debilen in den ersten Lebenswochen findet. Die gleichen Säuglinge haben auch sonst eine starke Disposition zum Milchnährschaden e constitutione, besonders bei künstlicher Ernährung, nicht selten auch an der Brust.

Solche Beobachtungen legen uns nahe, die Ursachen mit *Czerny* in einem abnormen Chemismus der Organe zu suchen. Vielleicht handelt es sich, ähnlich wie bei der Rhachitis in einer gewissen Wachstumsperiode um einen Mangel an Kalkfängern im Skelett, so hier um einen angeborenen Defekt an Alkalirezeptoren, der, ähnlich wie die Rhachitis, um so eher hervortritt, je geringer der primäre Alkalibestand ist.

Die Bindung des Alkali ist offenbar eine viel lockerere wie normal; sie geschieht wahrscheinlich nur indirekt durch die Kohlehydrate die zur Wasseranreicherung unter Zellquellung führen. Infolge der lockeren Bindung erhält der Alkali- und Wasserbestand etwas ungemein Labiles, woraus die häufigen, unmotivierten Gewichtsschwankungen sich erklären. Ein Licht wird auch auf die alimentären Ödeme geworfen, die wir bei denselben Kindern sehr häufig finden, wohl wegen einer Salzstauung in den Säften aus dem nämlichen Grund, einem Mangel an Rezeptoren in den Geweben. Infolge der lockeren Bindung kommt es auch auf geringe Reize viel eher zu einer abnormen Ausschwemmung in den Darm.

Wir müssen daher in diesen Fällen die Sekretionsreize möglichst herabsetzen, indem wir Fett und Eiweiß reduzieren, andererseits durch Anreicherung mit Kohlehydraten die Retention von Alkali und Wasser begünstigen, welche zu Zellquellung, Wachstum und Gewebsansatz führt.

Bezüglich der Indikationsstellung kommen wir zu folgenden Schlußsätzen:

1. Bei allen Formen von *Gärungsdiarrhöen* ist die EM *die zuverlässigste Heilnahrung*, die wir kennen. Ihr Hauptanwendungsgebiet liegt daher im Bereich der Ernährungsstörungen ex alimentatione.

2. Das Problem der Behandlung von *Ernährungsstörungen ex infektione* ist auch durch die EM nicht vollständig gelöst, wenn sie auch hier einen bemerkenswerten Fortschritt bedeutet.

3. Bei den Ernährungsstörungen e constitutione können wir 2 Gruppen unterscheiden.

a) Der *Milchnährschaden* e constitutione bildet eine *Kontraindikation* für EM, sofern er mit Seifenstühlen einhergeht.

b) Bei den Formen mit Durchfall können wir dagegen a priori, zumal, wenn die Konstitutionsanomalie, wie so häufig im frühen Säuglingsalter, latent ist, selten entscheiden; liegt eine sekundäre oder primäre Fettintoleranz vor. Alkalische Reaktion der Fäzes schließt Gärungsprozesse nicht aus, da die Säuerung durch Schleim und andere Darmsekrete verdeckt werden kann.

Hier tun wir gut, zunächst Gärungsprozesse anzunehmen, da solche am gefährlichsten sind. Ein bestimmter Anteil ist sehr häufig wirklich auf Gärung zu beziehen. Mit der EM können wir in der Mehrzahl dieser Fälle nicht schaden, was wir von andern Mischungen nicht behaupten können.

Tritt dann bei EM Gewichtsstillstand bei ausreichendem Kohlehydratzusatz ein oder kommt es wieder zu Durchfall, so können wir zunächst versuchen, die EM auf $^2/_3$ oder $^1/_2$ des Sollbedarfs zu reduzieren und den Ausfall durch die Abkochung am besten eines dextrinisierten Mehles (z. B. Kufeke) zu ersetzen. Oft genügt das vollkommen, um das klinische Bild zum Guten zu wenden.

Ist diese Maßnahme ohne Erfolg, so liegt die Indikation vor, zu einer fett- und eiweißarmen, kohlehydratreichen Nahrung überzugehen und zwar auch dann, wenn bei EM Durchfall entstanden ist. Im letzteren Fall sieht man beim Übergang zur fett- und eiweißarmen kohlehydratreichen Kost gewöhnlich den Durchfall mit einem Schlage verschwinden. Als fett- und eiweißarme, kohlehydratreiche Heilnahrung haben wir die kondensierte Schweizermilch in vorsichtiger Dosierung ($1^1/_2$ Kaffeelöffel auf 100 Wasser = Eiweiß ca. 0,8 bis 1 pCt., Fett 0,75 pCt., Zucker 4 pCt. [3 pCt. Rohrzucker] und ganz besonders die *Keller*sche Malzsuppe angewandt.

Ich bin immer mehr dazu gelangt, selbst schwerste Ernährungsstörungen auf konstitutioneller Basis (solche sind bei uns ziemlich häufig) mit Malzsuppe zu behandeln. Während sonst die Malzsuppe leicht abführend wirkt, sieht man bei ihr geradezu geformte

Stühle auftreten bei Kindern, die bei EM und anderen Milchmischungen zahlreiche, dyspeptische gehackte und stark schleimige Stühle entleerten. Dabei gehe ich gewöhnlich so vor, daß ich statt 100 g nur 50 g Malzextrakt pro Liter zusetzen lasse. Je nach der steigenden Toleranz wird er allmählich auf 100 g vermehrt. Dann wird allmählich der Milchzusatz von $^1/_3$ auf $^1/_2$ erhöht unter Reduktion der Weizenmehlzulage von 50 auf 30 g. Ist dieser Ernährungsplan während 4—8 Wochen durchgeführt worden, so läßt sich das Kind gewöhnlich mit Erfolg auf die üblichen Milchmischungen umsetzen. Die Resultate sind oft hinsichtlich der Gewichtszunahme, der Toleranzsteigerung, der ganzen Umwandlung des klinischen Bildes als ideale zu bezeichnen.

Die Ersatzpräparate.

Kritik der Grundlagen der EM.

Bei den Ersatzversuchen handelt es sich darum, die bedeutenden Vorteile der Eiweißmilchtherapie auf einfacherem und billigerem Wege zu erreichen, um ihr diejenige Verbreitung zu sichern, die sie verdient.

Wir müssen daher untersuchen, welche Faktoren wesentlich sind und welche entbehrt werden können.

Die Reduktion des Milchzuckers durch milchsaure Gärung wurde zuerst als unwesentlich erkannt. Man kann mit annähernd gleichem Erfolg süße Magermilch statt Buttermilch verwenden.

Heim und *John* machten sich diese Erfahrung zunutze, indem sie das durch Labung gewonnene Kaseinfettgerinnsel der aufs Doppelte oder Dreifache verdünnten Kuhmilch zusetzten.

Die Beschaffung der Buttermilch, die mit ziemlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, war damit umgangen. Es ist jedoch nicht zu leugnen, daß die Verwendung der Milchsäure bei der EM einen großen Vorteil hat.

Nahe verwandt ist das Verfahren von *Engel*. Man läßt die Milch durch Lab gerinnen, setzt das gleiche Quantum Wasser zu, vermischt alles sehr gründlich, läßt darauf die Gerinnsel sich absetzen und gießt nunmehr von der obenstehenden Flüssigkeit wieder soviel ab, als man Wasser zugesetzt hat.

Beide Verfahren behalten die Fettanreicherung, die Molkenreduktion und den Zusatz frisch gelabten Kaseins bei.

Wichtiger ist die Anreicherung mit Fett, wie besonders *Feer*

erkannt hat. Bei seiner Eiweiß-Rahmmilch versetzt er 500 g Vollmilch mit 50 g = 10 pCt. Rahm (Fettgehalt 20 pCt.).

Der wesentliche Punkt ist der Zusatz von *Kasein*.

Am meisten Schwierigkeiten bei der Darstellung der EM macht die feine Verteilung des Kasein-Fettgerinnsels. Jede Methode, welche das frisch ausgelabte Kasein beibehält, ist daher als ungeeignet zu bezeichnen.

Diese Schwierigkeit hat *Stöltzner* zuerst umgangen, indem er erkannte, daß das wirksame Prinzip der EM das Kasein-Calcium Larosan) sei. Er sah die Fettanreicherung als überflüssig, ja nachteilig an, aber wohl mit Unrecht.

Feer hat die Klippe vermieden durch den Zusatz von Plasmon (15 g = 5—3 pCt. der Milch) zu seiner Eiweiß-Rahmmilch.

Alle Autoren nehmen als wesentlich an:

1. Eiweißanreicherung.
2. Molkenreduktion.

Da in einem eiweißreichen Medium auch die Molke nahezu unschädlich wird, könnte man auch auf die Molkenreduktion verzichten. Ich versuche, von diesen Gesichtspunkten ausgehend, gegenwärtig ein Verfahren, das, wenn es sich praktisch bewähren sollte, wohl die einfachste und billigste Methode des EM-Ersatzes darstellen würde.

Wir müssen jedoch stets im Auge behalten, daß die EM, wie schon in der Einleitung betont, mit Doppelsicherungen arbeitet und daß sie diesen nicht zuletzt Erfolge verdankt, die durch die Ersatzpräparate nur schwer zu erreichen sind.

Ersatzversuche.

Wir haben Versuche angestellt, die EM durch Zusatz von Pflanzenmilch, Rahm und Plasmon, Larosan zu $^1/_3$- und $^1/_2$-Milchmischungen zu ersetzen. Dabei gingen wir oft so vor, daß wir die Therapie mit EM einleiteten, bis eben eine Besserung der Stuhlentleerungen eingetreten und der Gewichtssturz zum Stillstand gekommen war. Dann führten wir die Therapie durch die genannten Präparate weiter.

Lahmanns Pflanzenmilch.

Eigentlich beruht schon der Zusatz von Pflanzenschleimen zur Milch auf einem Prinzip der Eiweißanreicherung. Denn die Schleime enthalten nach *Czerny-Keller* nur wenig Kohlehydrate, vorwiegend pflanzliche Eiweißstoffe.

Früher schon hatte Prof. *Stooß* im Jenner Spital günstige Erfahrungen über *Lahmanns* Pflanzenmilch bei Gärungsdiarrhöen gewonnen. Dies brachte ihn auf die Idee, daß ihr Zusatz zu den gewöhnlichen Milchmischungen nach ähnlichem Prinzip wirken müsse, wie derjenige des Kaseinfettgerinnsels zur Buttermilch bei Darstellung der EM. In der Tat kommt eine ½-Milch mit Zusatz von 5 pCt. vegetabiler Milch in der Zusammensetzung der Kasein-Fettmilch sehr nahe.

Das pflanzliche Eiweiß hat vor dem Kasein den Vorzug der viel feinflockigeren Gerinnung; es erliegt daher auch leichter der Verdauung.

Es ist uns gelungen, in leichteren Fällen die EM durch Zusatz von 25—30 g Pflanzenmilch auf 1/3 bis 1/2 Milch pro Liter mit Erfolg zu ersetzen.

Bei einem 1½ Monate altem Kind mit akuter fieberhafter Dyspepsie gaben wir zuerst reine Schleimdiät und setzten nachher Tag für Tag steigend 60, 120, 180, 240 g EM + 3 pCt. Nährzucker zu. Nach Besserung der Stühle, die aber immer noch schaumig blieben, gaben wir eine ebenso große Menge gewöhnlicher Milch mit Zusatz von 30 g Pflanzenmilch, und nach 4 Tagen wurde der Stuhl geformt. Eine starke interkurrente Varicelleneruption ließ die Ernährungssphäre intakt. Gewichtzunahme 500 g in 2 Wochen. Die Nachperiode wurde bei 1/2-Milch-Schleim mit Erfolg bestanden.

Zusatz von Rahm und Plasmon nach Feer.

Wir wollen hier 2 besonders instruktive Fälle mitteilen:

E. R., 2½ Wochen alt, aufgenommen mit einem Gewicht von 2820 g. Bei der üblichen künstlichen Ernährung mit Milch und Zuckerwasser, dann mit Zusatz von Schleim und 2 pCt. Nährzucker nahm das Kind pro Woche 100 g zu, hatte jedoch unregelmäßige, unmotivierte Gewichtsschwankungen. Stühle zeitweise etwas dyspeptisch.

Wir gingen daher über zu folgender Mischung:

300 g Milch
30 g Rahm [= 20 pCt. Fett] = 10 pCt. der Milch)
15 g Nährzucker (= 5 pCt. der Milch)
+ 330 g Wasser (= Milch + Zusätze).

Von einem Plasmonzusatz wurde zunächst aus experimentellen Gründen abgesehen.

Die Stühle wurden goldgelb wie beim Brustkind. Die früheren Gewichtsschwankungen blieben aus. Wir erreichten jetzt

eine Zunahme von 160 g pro Woche. Die Immunität war vorzüglich. Die Haut rein und rosig wie beim Brustkind. Während vorher schon 2 pCt. NZ Störungen auslösten, wurden bei der Fettzulage 5 pCt. sehr gut vertragen.

Nach 6 Wochen entwickelte sich eine leichte Bilanzstörung mit blasserem Aussehen und Mattigkeit, auf die eine Mehlzulage ohne Einfluß war. Wir ließen daher den Rahm weg und setzten 15 g Plasmon zu. Das Gewicht stieg wieder an, und das Umsetzen auf gewöhnliche Milchmischung glückte. Gewisse Grenzen für die Dauer der Ernährung mit Eiweiß-Rahmmilch sind ihr jedenfalls auch gesetzt. Aus dem vorstehenden Versuch erhellt besonders die günstige Wirkung der Fettzulage.

Auch bei dem $2^1/_2$ Monate alten frühgeborenen Kind W., welches wegen einer Grippe bei chronischer Dyspepsie aufgenommen wurde, war die Eiweiß-Rahmmilch, abgesehen von etwelchem Speien im Anschluß an die Mahlzeiten, von sehr günstigem Einfluß auf das Abheilen der Infektion und der Ernährungsstörung. Trotz Erhöhung des Nährzuckerzusatzes bis 36 g pro die war die Zunahme nur mäßig und machte nach 3 Wochen einem Gewichtsstillstand Platz. Da eine Kufekemehlzulage ohne Einfluß war, ließen wir den Rahm weg. Sofort Gewichtsanstieg um 300 g in einer Woche (vorher durchschnittlich nur 50 g). Erneuter durch Vermehrung des NZ bis 40 g nicht zu hebender Gewichtsstillstand bei harten Seifenstühlen veranlaßte uns, auch das Plasmon wegzulassen. Reaktion ähnlich wie bei der Fettreduktion: sofort Gewichtsanstieg um 280 g in einer Woche.

Wir müssen daraus den Schluß ziehen, daß wie die Fettzulage auch der Plasmonzusatz den weiteren Gewichtsanstieg hintangehalten hatte. Wir können also auch durch Plasmon eine Bilanzstörung künstlich erzeugen.

Ersatzversuche mit Plasmon.

Das Plasmon stellt aus der Magermilch durch Essigsäure gefälltes und durch Zusatz von Natrium bicarbonicum neutralisiertes Eiweiß dar. Es enthält:

Wasser 9,9 pCt., Stickstoff 12,1 pCt., entsp. Eiweiß 76,2 pCt., Asche 7,5 pCt., davon Ca. 36,2 pCt., P. 41,5 pCt.

Der Zusatz von Plasmon in Mengen von 5 bzw. 3 pCt. zu $^1/_3$ bis $^1/_2$ Miilchmischungen ist ein außerordentlich handliches und billiges Verfahren, das in leichteren Fällen, wie die nachfolgenden

Krankengeschichten beweisen, ganz ausgezeichnete Dienste zu leisten vermag. Es verdient daher vom praktischen Arzt gekannt und in geeigneten Fällen angewandt zu werden. Oft kamen wir bei leichter Dyspepsie mit einfachem Zusatz von 10—15 g Plasmon pro die ohne einschneidende Maßnahmen aus.

Entgegen neueren Strömungen [*Finkelstein*] haben wir vielfach an der erprobten Mehltherapie, besonders der akuten Ernährungsstörungen, festgehalten. Bei einer kurzdauernden reinen oder vorwiegenden Mehlnahrung ist die Entstehung eines Mehlnährschadens nicht zu befürchten. Große Schwierigkeiten erwuchsen oft beim Versuch, dem Mehl wieder Milch zuzusetzen. Vorsichtshalber verwandten wir in den akuten Fällen immer Magermilch als Zusatz in steigenden Dosen. Alle diese Schwierigkeiten können durch eine Zulage von Plasmon überwunden werden. Infolge der für Fett **toleranzsteigernden** Wirkung des Eiweiß konnten wir in solchen Fällen statt Magermilch von vornherein Vollmilch in ziemlich rasch steigenden Dosen zusetzen.

1. A. W. 3 Monate alt. Erkrankte einige Tage nach einer Hernienoperation an Dyspspeie bei $^1/_2$ Milch-Schleim + 1pCt. NZ. Heilung durch Zulage von 15 g Plasmon. Schon nach 2 Tagen wurde der Stuhl selten, nach 6 Tagen geformt. Zunahme 200 g in 2 Wochen. Nachperiode mit Erfolg bestanden.

2. H. L. 4 Monate alt. Typische Osteogenesis imperfecta. Erkrankte im Spital im Anschluß an einen Retronasalkatarrh bei ½-Milch. Haferschleim an Dyspepsie mit einer Abnahme von 400 g in 3 Wochen. Man setzte das Kind auf milchfreie Diät, zuerst Reisschleim, dann Kufeke während 3 Tagen. Beim Versuch, in steigenden Dosen der Kufekesuppe Milch zuzusetzen, traten bei 40 g wieder saure Stühle auf. Nach Zusatz von 15 g Plasmon pro die nahm die Zahl der Stühle sofort ab; ihre Reaktion wurde alkalisch. Das Kind erholte sich zusehends. Wöchentliche Zunahme 180 g bei $^1/_3$ Milch-Kufeke + 15 g Plasmon.

Hier wurde durch Plasmon ein auffallend günstiger Einfluß auf den Ansatz ausgeübt, wie man dies öfters bei Frühgeburten sieht.

3. Oskar P. 5 Monate alt. Wurde wegen akuter Dyspepsie ins Spital gebracht. Gewicht 4660 g. Stühle sehr zahlreich, schleimigserös, ähnlich wie bei Sommerdiarrhöen. Zunächst reine Teediät, dann während eines weiteren Tages Kufekemehl ohne Milch. Kleine steigende Dosen Milch wurden der Mehlsuppe zugesetzt. Bei 480 g Milch nach 2 ½ Wochen Rezidiv des Durchfalls. Heilung durch Zusatz von 15 g Plasmon. Zunahme 300 g in 3 Wochen. Entlassungsgewicht 5850 g nach 5 Wochen.

4. Werner R. 5 Monate alt. Gewicht 6840 g, sank bis 6400 in einer Woche infolge akuter Dyspepsie mit Intoxikationssymptomen. Zuerst reinen Tee, dann Mehldiät. Kleine steigende Dosen Milch werden dem

Kufekemehl zugesetzt. Bei 300 g Milch pro die fieberhaftes Rezidiv. Temperatur 38. Durchfall. Auf Zusatz von 15 g Plasmon sofort Besserung. Die Stühle nehmen allmählich den Charakter sehr fester Seifenstühle an bei ungestörtem Gedeihen. Nach ca. 4 Wochen bei starker Obstipation ein urticariaartiges toxisches Erythem. Weglassen des Plasmon brachte es zum Verschwinden. Die Stuhlentleerungen wurden nach dem Aussetzen bald weniger hart. Gewichtszunahme 650 g in 4 Wochen; pro Woche ca. 160 g.

5. W. P. 4½ Monate alt. Chron. Dyspepsie, wie gewöhnlich mit parenteraler Infekten verbunden. Grippe, Rhinopharyngitis mit toxischem Erythem und Otitis media purulenta. Bei 300 g EM+3 pCt. NZ, ein Gewichtssturz von 4100 auf 3810 g. Durch rasches Ansteigen mit der absoluten Menge und Erhöhung des NZ auf 4 pCt. wurde derselbe zum Stillstand gebracht, und die Kurve begann umzubiegen. Aus äußern Gründen mußten wir plötzlich mit der EM abbrechen. Wir gaben in dieser Zwangslage ½ Milch, ½ Kufeke + 3 pCt. Nährzucker + 15 g Plasmon. Das Kind erholte sich vorzüglich. Die Stühle blieben halbfest, selten. Gewichtszunahme 600 g in 3 Wochen. Nach Weglassen des Plasmons verlief die weitere Ernährung ungestört. Entlassungsgewicht 5100 g, 9 Wochen nach der Spitalaufnahme. Patient war ein blühendes Kind geworden.

6. I. L. 6 Monate. Mehlnährschaden: atrophischer Typus. Gewicht bei der Aufnahme 4200, sank auf 4020 g. Ernährung mit $^1/_3$ Milch-Kufeke. Besserung der starkschleimigen Stühle tritt nicht ein. Mit der Milch zu steigen, erscheint wegen der Gefahr vermehrter Gärung nicht ratsam, obschon die Therapie des Nährschadens es ja eigentlich erfordert hätte. Man setzt nun 15 g Plasmon zu und kann mit der Milch ungestraft bis ½ Konzentration steigen. Zunahme 500 g in 2 Wochen. Stühle immer noch schleimig. Da offenbar Fett und Eiweiß den Darm stark reizen, wird zu Malzsuppe übergegangen. Bei dieser wurden die Stühle bald geformt. Die Schleimsekretion verschwand, und endgültige Heilung trat ein. Entlassungsgewicht 5200 g.

7. E. W. Wurde wegen alimentärer Intoxikation 4 Wochen mit EM behandelt und dann auf Milch, Haferschleim (:) umgesetzt. Infolge einer interkurrenten Pemphigusinfektion in der Nachperiode von neuem Durchfall und Gewichtssturz von 180 g. Statt nun zur EM zurückzukehren, wurde die Milch etwas reduziert und ein Zusatz von 15 g Plasmon gemacht. Die Stühle besserten sich sofort, und der Gewichtssturz wurde in 6 Tagen um 130 g überholt.

8. Besonders auch bei älteren Kindern ist oft eine Anreicherung der Nahrung mit Plasmon sehr zweckmäßig. Bei dem 5 jährigen Knaben W., der an einer fieberhaften Colitis infectiosa mit blutigeitrig-schleimigen Stühlen schwer daniederlag, erreichten wir zunächst durch Mehldiät und durch die *Liebe*sche Neutralnahrung ohne Milch eine bedeutende Besserung. Da erschienen plötzlich wieder Blut und Eiter im Stuhl, der aber jetzt saure Reaktion und Gasblasen zeigte. Ich bezog das Rezidiv auf eine Reizung durch Gärungssäuren und verordnete 20 g Plasmonzusatz pro die. Schon nach 2 Tagen war der Stuhl fest und geformt.

Auch in andern Fällen, bei denen bei Malzsuppe die Stühle dünn und zahlreich wurden, haben wir einen Plasmonzusatz mit Vorteil angewendet.

Gutes haben wir auch in Fällen von sog. intestinalem Infantilismus *(Herter)* gesehen.

Aus unsern Versuchen ergibt sich bei Plasmon eine durchschnittliche wöchentliche Zunahme von 165 g.

Ersatzversuche mit Larosan (Stölzner).

Das Larosan ist ein lockeres, feines, geschmackloses, weißes Pulver. Es wird fabrikmäßig *(Hoffmann-La Roche, Basel)* dargestellt, indem man aus Magermilch das Kasein durch Essigsäure ausfällt und dann in einer CaO-Lösung aufschwemmt. . Es entsteht eine Kasein-Calciumverbindung, welche getrocknet und gepulvert das Larosan darstellt.

Dem Prinzip der Molkenreduktion wird Genüge geleistet, indem man gewöhnlich $^1/_2$-Milsh, seltener $^1/_3$-Milch verwendet. Auf je 100 g Milch werden 4 g Larosan zugesetzt, indem man es mit dem dritten Teil der Milch kalt anrührt, die beiden andern Drittel werden zugesetzt und das Ganze 5—10 Min. lang gekocht. Zum Schluß wird durch ein Haarsieb gesiebt und mit der gleichen Menge Verdünnungsflüssigkeit gemischt.

Die $^1/_2$-Milchkonzentration wird beibehalten. Die Erhöhung der Kalorienzufuhr erfolgt:

1. Durch Steigerung der absoluten Mengen,
2. durch Erhöhung des Kohlehydratzusatzes.

Wir verwendeten als solchen eine 1—3 proz. Nährzuckerlösung, deren Gehalt wir bis auf 5 pCt. erhöhten. Statt Wasser wurde auch eine Mehlabkochung, am besten Kufeke, als Verdünnungsflüssigkeit verwendet.

Larosanmilch enthält weniger Fett (17,5 statt 25) und mehr Milchzucker (22,5 statt 15 g) wie die Original-EM.

Die Wirkungsweise ist dieselbe wie bei der EM. Fettseifenstühle treten etwas später auf; die Stühle bleiben länger gehackt. Die Kohlehydrattoleranz wächst nicht so schnell wie bei der EM. Im großen und ganzen haben wir einen günstigen Eindruck bekommen.

Wir haben 8 Fälle — 2 chronische Dyspepsien an der Grenze der Dekomposition, 2 Atrophien und 4 Intoxikationen — mit Larosan behandelt. Davon haben wir eine Intoxikation verloren. Da bisher wenig ausführliche Krankengeschichten über Larosanbehandlung veröffentlicht sind, wollen wir hier unsere Fälle in extenso mitteilen.

1. G. M. 4 Monate alt. Gewicht 2930 g. Litt seit der Entwöhnung (3 Wochen nach der Geburt) fortwährend an mehr oder weniger diarrhöischen Stühlen und kam stark herunter. Das Kind hatte einen hypotrophischen Typus. Beim Spitaleintritt 5 dünne grüne Stühle pro die. Teetag. Dann Beginn mit 7 mal 40 Larosanmilch + 2 pCt. NZ. Schematische Steigerung, trotzdem die Besserung der Stühle zunächst ausbleibt, jeden Tag um 10 g, bis 600 g pro Tag erreicht sind. Schon am 2. Tag 3 pCt. NZ, später 4, dann 5 pCt. Nach 11 Tagen geformten Seifenstuhl. Schleimzulage wurde schlecht ertragen, Kufeke-Mehlsuppe dagegen gut. Zunahme in 4 Wochen 420 g, pro Woche 105 g. Mit gutem Erfolg abgesetzt auf ½ Milch, ½ Wasser + 3 pCt. NZ. Entlassungsgewicht 4000 g. 8 Wochen nach der Aufnahme.

2. I. W. 9 Monate alt. Aufnahmgewicht 5830 g. Hatte von jeher von Zeit zu Zeit Erbrechen und dünne Stühle. Wurde wegen Grippe mit Otitis media aufgenommen. Infolge einer periauriculären Phlegmone kam es zu einem Gewichtssturz von 600 g in wenigen Tagen. Zunächst reine Kufeke-Mehldiät, dann Zusatz von 120 g Milch + 5 g Larosan, jeden 2. Tag steigend um ca. 100 g + 5 g Larosan. Stühle besserten sich sofort, blieben aber halbfest. Zunahme in 2 Wochen 470 g. Otitis und Phlegmone heilten glatt. Trotz des Larosanzusatzes traten wieder Gärungen auf, weshalb wir die Mehlsuppe durch Nährzucker ersetzen mußten. Vorübergehender Ersatz des Larosans durch Enterorose führte zu Seifenstühlen, ohne jedoch die Kohlehydrattoleranz endgültig zu bessern, so daß wir wieder zu Larosan griffen, mit gutem Erfolg.

3. K. L. Frühgeburt im 8. Monat. Aufgenommen im Alter von 2 Monaten und mit einem Gewicht von 2000g. Bei EM + 2—3 pCt. NZ wurden die Stühle zunächst sofort fest. Das Kind nahm aber nur 50 g in der ersten Woche zu. Versuchsweise wurde nun die EM durch Larosanmilch + 3 pCt. NZ ersetzt. Während weiteren 3 Wochen, in denen der Kleine eine hypostatische Pneumonie durchmachte, die mit ganz subnormalen Temperaturen verlief, nahm er pro Woche wie bei EM 50 g zu. Zusatz von Schleim war von ungünstigem Einfluß. Es traten dünnere alkalische Stühle auf. Man bezog die Erscheinung auf eine Darmreizung durch Eiweisfäulnis und ließ das Larosan weg, behielt dagegen die Schleimzulage. Die Stühle wurden sofort besser, und die Gewichtskurve stieg an.

4. W. N. 13 Monate alt. Siehe chron. Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters.

Intoxikationen.

1. I. B. 4 Monate. Gewicht 4130 g. Temperatur 38°. Kind sieht intoxiziert aus. Stühle dünn, schaumig, bräunlich. Im Urin Eiweiß und Zucker. Nach Teetag kritischer Abfall auf 36°. Dann 20 g Larosanhalbmilch 8 Mahlzeiten pro die. Jeden Tag wird um 5 g pro Mahlzeit gestiegen und die Zahl allmählich auf 7, dann 6 reduziert. Schon am 2. Tag ein geformter Seifenstuhl. Am 3. Tag 1 pCt., NZ, am 5. 2 pCt. am 7. 3 pCt. zugesetzt. Initialer Verlust 100 g. Zunahme in 2 Wochen 500 g. Mit Erfolg umgesetzt auf ½ Milch-Schleim. Entlassungsgewicht 4580 g nach einer weiteren Woche.

2. M. H. 5 Monate alt. Gewicht 4070 g. Mehlkind. Wird wegen angeblicher tbc. Meningitis geschickt. Es ist vollkommen bewußtlos, die

große Fontanelle ist jedoch stark eingesunken. Zeichen starken Wasserverlustes sehr ausgesprochen. Hypostatische Pneumonie. Temperatur 37,7, 38. Puls 130, klein. Vorübergehend Lungenödem und Krämpfe. *Diagnose: Alimentäre Intoxikation, ausgelöst durch einen parenteralen Infekt* (Pneumonie).

Die Herzschwäche schwand nach energischer Stimulation. Zuerst reine Teediät. Trotz ausbleibender Entgiftung wird am 2. Tag 20 g Larosanmilch in gesalzenem Schleim in 8 Mahlzeiten gegeben. Stühle sofort selten, zwar noch dünn. Zunahme durch Wasserretention. Am 4. Tag endlich Temperaturabfall und kritische Entgiftung, bei 50 g Larosanmilch. Schon nach einer Woche konnte das Kind auf ½ Milch ½ Schleim umgesetzt werden. Nach einer weiteren Woche wurde es 4500 g schwer entlassen.

3. W. S. 3 Monate alt. War infolge Zufütterung von Frauenmilch zu EM an alimentärer Intoxikation erkrankt, welche bei dem schwer dekomponierten Kind äußerst gefährlich war. Wegen der hochgradigen Fettintoleranz versuchten wir in diesem Fall Larosanmilch in kleinen Dosen, da sie weniger Fett enthält wie die EM. Wir erlebten jedoch einen glatten Mißerfolg. Das Kind kam zum Exitus.

4. O. S. 2 Jahre alt. Siehe chron. Verdauungsinsuffizienz.

Larosan bei chronischer Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters.

Die Fälle von chronischer Verdauungsinsuffizienz sind von der Hypotrophie *(Variot)* streng zu unterscheiden, wenn auch das Endresultat der chronischen Ernährungsstörung, ein Infantilismus intestinalis *(Herter)*, sehr ähnliche klinische Bilder darstellt. Der intestinale Infantilismus ist im Gegensatz zur Hypotrophie eine erworbene Anomalie. Konstitutionelle Momente spielen allerdings eine disponierende Rolle. So haben wir nicht selten bei Frühgeburten im 2. Lebensjahr eine chronische Verdauungsinsuffizienz sich entwickeln sehen. Oft stammen die Kinder von Eltern in vorgerückten Lebensjahren. Recht häufig ist ausgesprochene Neuropathie, was *Czerny* veranlaßt, aus der Krankheit eine Neurose zu machen.

Gewöhnlich tritt die Verdauungsinsuffizienz erst jenseits des Säuglingsalters zutage; wenn man versucht, zu der gewöhnlichen Allgemeinkost überzugehen, reagiert das Kind mit schweren Ernährungsstörungen. Die Verdauungsinsuffizienz hat eine große Verwandtschaft mit der Dekomposition der Säuglinge; sie kann aus letzterer direkt hervorgehen. Wie bei der Atrophie können alimentäre Intoxikationen oft nach geringfügigen Schädlichkeiten sich auf den Boden der chronischen Störung aufpflanzen und zu Katastrophen führen, die das Leben ernstlich bedrohen oder vernichten.

Herter hat die Ursache des Infantilismus intestinalis in dem Fortbestand der physiologischen Säuglingsflora (dem sacharolytischen, azidophilem Bacillus bifidus und infantilis) beim älteren Kind gesehen. Doch ist das ein Trugschluß. Die Flora ist abhängig von dem Nährboden, auf dem sie sich entwickelt. Sind im Darm die Bedingungen für eine starke Säuerung erfüllt, so werden nur diejenigen Bakterien gedeihen können, die einen hohen Säuregrad ertragen. Daraus erklärt sich das eigenartige Stuhlbild (Bacillus bifidus wie in den sauren Brustmilchstühlen) zur Genüge.

Wesentlich ist auch hier die primäre starke Säuerung durch Vergärung der Kohlehydrate, insbesondere des Milchzuckers. Sekundär leidet die Fettverdauung und Resorption. Die Empfindlichkeit kann so weit gehen, daß man mit unzersetzter Vollmilch ein solches Kind tödlich vergiften kann.

Bei der Behandlung wird häufig der Fehler gemacht, daß man eine reichliche und gemischte Kost trotz schlechter Stühle durchführen will. Man ist hier allerdings oft in einem bösen Dilemma. Man kann bei der üblichen Schleim- und Mehlernährung das Kind durch Inanition schwer schädigen. Sucht man dies zu vermeiden und gibt Milch bei, so treten die alten Störungen wieder auf.

Hier war eine Indikation für die EM-Therapie wie geschaffen, durften wir doch hoffen, die azidophile, sacharolytische Flora durch eine proteolytische zum Teil zu verdrängen.

Säuglinge trinken im allgemeinen die EM sehr gern. Das ist praktisch ein sehr großer Vorteil. Ältere Kinder dagegen verweigern sie oft wegen ihres wenig ansprechenden Geschmacks. Wir ersetzten sie daher gerade bei chronischer Verdauungsinsuffizienz durch Larosanmilch, welche lieber getrunken wurde.

W. U., geb. 9. VIII. 1912, aufgenommen 16. IX. 1913, somit 13 Monate alt. 14. Kind einer 43 jährigen Mutter, die 20 Schwangerschaften mit 6 Abortendurchmachte. Ein Grund für eine gewisse Erschöpfung des Keimplasma war somit hinlänglich vorhanden. Das Kind litt in den ersten Monaten an hartnäckiger Verstopfung bei künstlicher Ernährung mit Milch. (Bilanzstörung.) Im Anschluß an Soor im 3. Monat traten Erbrechen und Durchfall auf. Seither wechselten Perioden von Obstipation und Durchfall beständig miteinander ab.

Das Kind war bei der Aufnahme hochgradig atrophisch, hatte eine trockene welke Haut, stark hypotonische Muskulatur, war auffallend lang gewachsen, ohne wesentliche Rachitis. Nachts war es viel unruhig und mit Schreien beschäftigt. Stühle bei $^{2}/_{3}$ Milch/Haferschleim dünn, grün. Mit 13 Monaten hatte es das Gewicht eines 4—5 Monate alten Säuglings: 4930 g.

Während 2 Tagen gaben wir zunächst Kufekemehl ohne Milch. Der Durchfall stand sofort. Nun setzten wir zunächst $^1/_2$ Larosanmilch zu. Nach 2 Tagen ein geformter Seifenstuhl. Allmähliche Steigerung auf Larosanhalbmilch unter sukzessiver Zulage von 2—4 pCt. Nährzucker. Zunahme 130 g in 2 Wochen bei Fettseifenstühlen und auffälligen Gewichtsschwankungen. Wir hatten die chron. Ernährungsstörung ins Stadium der Bilanzstörung zurückgeführt, welches sich auch durch reichlichen Kohlehydratzusatz nicht vollkommen überwinden ließ.

Schon aus diesem Grunde erschien es uns zweckmäßig, die eiweißreiche Ernährung nicht zulange fortzusetzen. Als dann etwas Appetitlosigkeit und Retentionserbrechen bei Larosanmilch auftrat, gingen wir zu einer fett- und eiweißarmen, zuckerreichen Nahrung über, die sich uns wie *Variol* bei solchen Fällen sehr gut bewährt hat: der kondensierten Schweizermilch. Wir sind geneigt, den günstigen Einfluß auf den Magen dem Rohrzuckergehalt zuzuschreiben.

Der Erfolg war ein auffallend günstiger. Der Übergang zu gemischter Kost ließ sich bewerkstelligen. Das Kind nahm in 6 Wochen fast 2000 g zu und war nach dieser Zeit kaum wiederzuerkennen.

O. S., 2 jährig. Aufgenommen am 31. VII. 1913. Im ersten Halbjahr häufig Speien; im ersten Jahr sonst n. B. Nach Neujahr 1913 bekam das Kind eine heftige Grippe mit Erbrechen und starkem Durchfall. Seither hat es sich nie mehr recht erholt. Eine große Anfälligkeit des Darmes ist zurückgeblieben. Das Kind wurde äußerst blaß und matt und mager.

Am 27. VII. 1913 erkrankte es bei Vollmilch plötzlich mit Erbrechen und foudroyanter Diarrhoe. Temperatur 40°.

Am 30. VII. wurde das Kind ins Spital gebracht in einem schreckenerregenden Zustand. Es war ganz soporös, lag halb tot da. Augen tief eingesunken. Pupillen etwas erweitert. Atmung groß, pausenlos. Durch die dünnen schlaffen Bauchdecken sah man die wilde Peristaltik der Därme. Stühle spritzend, wässrig-serös mit gelbgrünlichen Flocken und starker Schleimbeimengung. Sehr übler Geruch. Urin: Eiweiß + Zucker ++. Zahlreiche epitheliale Zylinder. Die Haut und die Schleimhäute zeigten eine fahlgelbe Blässe: Hgl. 25—30 Sahli. Leucopenie 5500 Leucocyten. Temperatur 39°. Puls 160. Gewicht 7200 g.

Da eine parenterale Infektion auszuschließen war, bestand für uns kein Zweifel, daß es sich um eine akute *alimentäre Intoxikation* mit allen klassischen Symptomen handelte, welche auf dem Boden einer *chronischen Verdauungsinsuffizienz bei einem 2 jährigen Kinde* erwachsen war.

Auf absolute Teediät sank das Fieber kritisch auf 37° und verriet dadurch seinen alimentären Ursprung. Eine energische Stimulation war notwendig, um das Leben zu erhalten. Wir gaben zunächst EM in kleinen häufigen Gaben 10mal 10 g + 3pCt. NZ. Nach 2 Tagen scheiterte die weitere Zufuhr an der hochgradigen Anorexie des Kindes, das in einem somnolenten Zustand mit Katalepsie, von Zeit zu Zeit von schmerzhaftem Grimassieren unterbrochen, verharrte. Kufekemehl mit einem Zusatz von Plasmon wurde weniger verweigert. Allmählich wurden unter Weglassen des Plasmons

steigende Dosen Milch der Kufekesuppe zugesetzt. Als man nach 9 Tagen bei Halbmilch angelangt war, traten wieder dünne zerfahrene Stühle auf mit einem Gewichtssturz, der die Hälfte des bisher erreichten Ansatzes vernichtete.

Wir bezogen das Rezidiv auf die durch höhere Konzentration der Molke stimulierte Gärung des Mehls und machten nun einen Zusatz von 40 *g Larosan* zu ½ Milch, ½ Kufeke + 1 pCt. Nährzucker. Die Larosanmilch wurde gern getrunken. Schon am 2. Tag ein fester geformter Stuhl. Gewichtsanstieg in 11 Tagen um 800 g. Schon nach dieser kurzen Zeit glückte der Übergang zu gemischter Kost. Zeitweise waren die Seifenstühle so fest, daß man Malzsuppe verordnen mußte.

Das Kind konnte 2½ Monate nach der Aufnahme mit einem Gewicht von 8530 g in vorzüglichem Zustand entlassen werden.

Sehen wir von dem zuletzt geschilderten Fall ab, der ziemlich jenseits des Säuglingsalters steht, so ergibt sich aus unseren Fällen eine durchschnittliche wöchentliche Zunahme von 125 g.

Resumé: Aus unsern Erfahrungen geht hervor, daß wir in oben untersuchten Präparaten, wie der *Lahmann*schen Pflanzenmilch, der *Feer*schen Eiweißrahmmilch, der Plasmon- und Larosanmilch, brauchbare Ersatzmittel haben, die über Klippen hinwegführen können, an denen unsere frühere Ernährungstherapie leicht scheiterte. In den schwersten Fällen hat uns die Originaleiweißmilch immer noch die besten und sichersten Dienste geleistet. Es ist eben nicht zu vergessen, was wir schon früher betont haben, daß die EM mit Doppelsicherungen arbeitet, denen sie Erfolge verdankt, die durch die Ersatzpräparate nur schwer zu erreichen sind. Vielleicht hat man bis jetzt die Molkenreduktion über-, die Fettanreicherung, die Reduktion des Milchzuckers und den anregenden Einfluß der Milchsäure auf den Stoffwechsel unterschätzt. Die saure Reaktion der EM scheint mir gegenüber den bisherigen Ersatzpräparaten von großem Vorteil.

Der Eiweißnährschaden und die Grenzen der EM.

Die meisten Autoren sind der Ansicht *Czerny-Kellers*, daß es einen Eiweißnährschaden nicht gebe, im Gegensatz zur *Biedert*schen Schule, nach welcher das schwer verdauliche Kasein zu einem schädlichen Nahrungsrest in den unteren Darmteilen und zu sekundärer toxischer Fäulnis führt.

A priori liegt es sehr nahe, anzunehmen, daß durch übermäßige Fäulnisprozesse ebensowohl dyspeptische Erscheinungen ausgelöst werden können wie durch die von *Finkelstein* so energisch betonte Kohlehydratgärung. Diese Frage drängt sich dem Kliniker besonders da auf, wo bei EM dyspeptische Stühle hartnäckig be-

stehen bleiben oder nach einiger Zeit wieder auftreten, ohne daß sich Gärung und Säuerung nachweisen lassen; im Gegenteil, die Fäzes zeigen stark alkalische Reaktion und intensiven Fäulnisgeruch.

Aber die experimentellen Untersuchungen haben bis jetzt nur die erregende Wirkung der Gärungsprodukte auf die Peristaltik festgestellt. Gerade bei EM kann man Kinder mit intensiver Darmfäulnis beobachten, ohne daß Durchfall eintritt. Unterschiede in der Erregbarkeit des Darmnervensystems spielen wohl eine Rolle (vgl. die oben mitgeteilten Fälle von exsudativer Diathese und Neuropathie).

Man muß sich vor allem klarmachen, daß die Fäulnis *nicht* von dem Kasein ausgeht; dieses hat im Gegenteil eine starke Resistenz gegen Fäulnis und wird ebenso wie das Wenige der Frauenmilch resorbiert. Die Darmsekrete faulen.

Eiweiß bewirkt ebenso wie Fett eine Hypersekretion der Darmwand und der großen Verdauungsdrüsen.

Die Sekretionsgröße wird nun eine Funktion sein der individuell verschiedenen Reizbarkeit der Darmnerven. Ist sie erhöht, so wird sowohl die Sekretion eine stärkere, andererseits wird eben durch die Hypersekretion, durch Vermehrung des Darminhalts an sich eine Beschleunigung der Peristaltik resultieren und zwar um so eher und um so deutlicher, je größer die Sensibilität des Darmnervensystems ist.

In der Tat haben wir bei EM Fälle beobachtet, bei denen wir die Beschleunigung der Peristaltik in einer Vermehrung der qualitativ guten Stühle nachweisen konnten.

Eine Erklärung für das Auftreten dyspeptischer Stühle ist damit noch nicht gewonnen.

Bei der Fäulnis spielen sich vorwiegend Reduktionsprozesse ab, kenntlich besonders an der Reduktion der Gallenfarbstoffe in Grauweiß, bei der Gärung vorwiegend Oxydationsprozesse, die zur Säurebildung führen. *H. Wieland* hat nun in einer interessanten Arbeit nachgewiesen, daß es gelingt, mit Palladiumschwarz organische Substanzen bei Ausschluß von Sauerstoff zu oxydieren und zwar durch die Aktivierung des Wasserstoffs, die zur Dehydrierung führt. Wir können uns vorstellen, daß in ähnlicher Weise bei intensiver Darmfäulnis die Reduktionsprozesse zu einem gegenteiligen Effekt, d. h. wieder zur Bildung von Gärungssäuren, führen.

Wir haben eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen es nach erfolgreicher Durchführung der EM-Therapie während 4—6 Wochen zunächst zu Gewichtsstillstand und dann zu dyspeptischen Stühlen kam, ohne daß es gelang, irgendeinen Fehler in der Technik oder eine parenterale Infektion aufzudecken. Man konnte die Erscheinung nicht anders deuten, als daß die gärungshemmende Wirkung der Eiweißfäulnis auf Fett und Kohlehydrat erlahmt war. Die dyspeptischen Erscheinungen wurden durch Eiweißanreicherung direkt begünstigt; denn sie schwanden bei der Reduktion des Eiweiß oder beim Umsetzen auf die üblichen Mischungen.

Wir haben schon in der Einleitung betont, daß wir mit der zusatzfreien EM mit der Sicherheit eines Experimentes eine Bilanzstörung erzeugen können.

Czerny hat für die Bilanzstörung bzw. den Milchnährschaden, gestützt auf die guten Erfahrungen mit der Buttermilch, vor allem das *Milchfett* verantwortlich gemacht. Man ging sogar soweit, daß man den Begriff des Milchnährschadens durch den des Fettnährschadens ersetzen zu können glaubte, jedoch mit Unrecht. Die Erfolge der Buttermilch sprechen nicht für eine Unschädlichkeit des Kaseins. Denn durch den reichlichen Zusatz von Kohlehydraten wird dieser schädliche Einfluß wie bei der EM maskiert.

Schöner wie bei der EM, bei der Fett und Eiweiß unlösbar miteinander verkoppelt sind, haben wir bei den Ersatzpräparaten den Nachweis erbringen können, daß es wirklich der Eiweißzusatz ist, der unter Umständen, ganz ähnlich wie das Fett, den Gewichtsanstieg hemmt. Ließ man das Plasmon oder Larosan weg, ohne sonst etwas zu ändern, so stieg das Gewicht wieder an.

In vielen Fällen war der Gewichtsstillstand trotz ausreichender Kohlehydratzulage das erste und einzige Symptom eines in Entwicklung begriffenen Eiweißnährschadens nach längerer Zeit (6—7 Wochen) durchgeführter Eiweißmilchernährung.

Besonders bei Überdosierung über die geforderten 180—200 g pro kg Körpergewicht gesellten sich andere Symptome zu, wie: schlechtes Aussehen, Blässe, Mattigkeit, Meteorismus, subfebrile Temperaturen bei Ausschluß jeder parenteralen Infektion. Die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals standen in keinem Verhältnis zur Schwere des übrigen klinischen Bildes. Wir haben hier einen Übergang in die alimentäre Intoxikation, ein Zeichen dafür, daß die Barriere zwischen Magendarmkanal und intermediärem Stoffwechsel durchbrochen wird und Substanzen in

die Blutbahn gelangen, die schwere toxische Wirkungen auszulösen vermögen. Aus der Züricher Klinik wurde ein Fall von alimentärer Intoxikation bei EM mitgeteilt, der nach Überdosierung auftrat. Auch wir haben bei nur leichter Überdosierung Fieber und toxische Symptome auftreten sehen, die auf Reduktion der EM prompt schwanden. Oben haben wir auch einen ausgebildeten Fall von Intoxikation mitgeteilt, der bei einem an Pneumorie erkrankten Kind bei mäßig dosierter EM auftrat.

Wir können das oben Gesagte mit folgendem instruktiven Fall belegen:

Wir ernährten ein debiles Kind, aufgenommen am 7. X. 1913, welches nach der Geburt viel an Gewicht verloren und sehr lange gebraucht hatte, um es wieder einzuholen, da ein Mißerfolg der üblichen künstlichen Ernährung fast mit Sicherheit zu erwarten war, gewissermaßen aus prophylaktischen Gründen mit EM. Während 3—4 Wochen ging es sehr gut, das Kind nahm bei Seifenstühlen ausgezeichnet zu. Dann aber begann die Zunahme trotz weiterer Kohlehydratzulage aufzuhören, das Kind bekam halonierte Augen, war sehr blaß und matt, hatte immer subfebrile Temperaturen, all das bei seltenen Seifenstühlen und bei Ausschluß einer parenteralen Infektion. Ein Versuch, das Kind auf Chamermilch umzusetzen, mißlang. Es bekam heftige Gärungsdiarrhöen mit starkem Gewichtssturz. EM brachte den Durchfall wieder zum Stillstand. Als man allmählich auf 190 g pro kg Körpergewicht gestiegen war und das Kind den Gewichtsverlust eingeholt hatte, traten die oben geschilderten Erscheinungen genau in derselben Weise von neuem auf. Übergang zu Malzsuppe, dieser fett- und eiweißarmen Nahrung, brachte alle Erscheinungen zum Verschwinden Die Temperaturkurve zeigte jetzt gegenüber früher eine ganz auffallende, ausgesprochenste Monothermie.

Feer hält einen Eiweißnährschaden für sehr wohl möglich. Er macht dafür Störungen im intermediären Stoffwechsel ver antwortlich. Das Eiweiß, das über den Bedarf zum Ersatz der Abnutzung und zum Wachstum hinausgeht, wird nutzlos verbrannt und überlastet Stoffwechsel und Nieren durch stickstoffhaltige und saure Schlacken (Phosphorsäure, Schwefelsäure).

Ich bin jedoch eher geneigt, anzunehmen, daß wie das Fett so auch das Eiweiß zu einer vergrößerten aktiven Ausschwemmung der Alkalien führt. Der Eiweißstoffwechsel an sich wird davon nicht berührt. Durch die gute Toleranz der Kohlehydrate zufolge

der Eiweißfäulnis wird der Schaden wieder gut gemacht und bis zu einer gewissen Grenze überkompensiert durch übrig genügende Rückresorption des ausgegebenen Alkali.

Die vermehrte Sekretion ist schon der Ausdruck einer ersten geringen Schädigung des Darmepithels durch die artfremde, eiweißreiche Nahrung. Wird diese Schädigung zu lange und zu intensiv fortgesetzt durch eine reizende fett- und eiweißreiche Ernährungsweise, so kann das Darmepithel schließlich ganz erlahmen und für nicht oder ungenügend abgebautes artfremdes Eiweiß durchlässig werden, so daß das schwere Bild der alimentären Intoxikation sich entwickelt. Eine an und für sich geringfügige Gärung von Kohlehydraten vermag dann wohl die akutesten Symptome, die zur Katastrophe führen, auszulösen.

Auf anaphylaktische Vorgänge weisen wahrscheinlich auch die angioneurotischen Ödeme und Exantheme hin, die wir besonders nach Plasmonverabreichung klinisch und poliklinisch beobachten konnten.

Alle die geschilderten Reizerscheinungen sind beim Kasein oft kaum angedeutet im Vergleich zu denen bei Verabreichung von *Hühnereiweiß (Lust)*. Wir haben schon schwerkranke Säuglinge aufgenommen, denen das Eiweiß von 5—6 Eiern als Zusatz zu den üblichen Milchmischungen verabreicht wurde. Diese „EM“ ist nicht zu empfehlen.

Vom Eiweißnährschaden sind vor allem bedroht diejenigen Säuglinge, die e constitutione einen geringen primären Besitzstand an Alkalien haben (Frühgeburten, Zwillinge, Debile in den ersten Lebenswochen) oder ihn infolge pathologisch gesteigerter Reaktion des Nervensystems besonders leicht verlieren (exsudative Diathese, Neuropathie).

Praktisch wollen wir den Schluß ziehen:

1. Die EM ist keine Dauernahrung,
2. die EM ist für das gesunde Kind unrationell.

Das Prinzip der Eiweißanreicherung der bisher üblichen $^1/_3$- oder $^1/_2$ Milchmischungen bei Behandlung der Ernährungsstörungen der Säuglinge stellt einen wirklichen und großen Fortschritt dar. Wir müssen aber stets der Grundlagen und Grenzen dieses Verfahrens eingedenk sein. Individualisieren und physiologisches Denken sind auch bei Verwendung der EM glücklicherweise nicht entbehrlich.

Nachschrift. Die vorliegenden Erfahrungen wurden im Jahre 1913 am Jenner Spital gewonnen, diese Arbeit ganz zu Beginn des Jahres 1914 niedergeschrieben. Seither sind die Arbeiten von *Benjamin*, das ausgezeichnete, grundlegende Werk von *Tobler* und *Bessau* „Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter" und die experimentellen Untersuchungen *Uffenheimers* erschienen. Auf Grund rein klinischer Erfahrungen bin ich, unabhängig von den genannten Autoren, zu ähnlichen Anschauungen gelangt. Offenbar stehen wir wieder an einer der Peripetien, an denen die Geschichte der Ernährungsphysiologie und -pathologie des Säuglingsalters so reich ist. Der scheinbar gerade durch die Resultate der Eiweißmilchtherapie erledigte Kampf der Anschauungen über die pathogene Rolle der Eiweißfäulnis wird von neuem entbrennen.

XIV.

(Aus der Kgl. Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Lesser*].)

Zur Frage der Übertragbarkeit der Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Von

Dr. MARIE KAUFMANN-WOLF,
Assistentin der Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Die Dermatitis exfoliativa neonatorum wurde von *Ritter von Rittershain*, der hinsichtlich dieser Erkrankung über eine seither nicht wieder erreichte Erfahrung verfügte — hatte er doch innerhalb eines Dezenniums in der Prager Findelanstalt 297 Fälle gesehen —, für eine unzweifelhaft nur der ersten Lebensperiode angehörende, nicht kontagiöse, vom Pemphigus neonatorum scharf zu trennende Dermatose erklärt. Diese Auffassung stieß teilweise auf Widerspruch. Wohl gilt noch heute das Säuglingsalter als die *einzige Domäne* dieser Affektion, aber sie wird für unbedingt *kontagiös* (*Behrend*, *Knöpfelmacher* und *Leiner* u. A.) gehalten, und die Mehrzahl der Autoren faßt den Pemphigus neonatorum und die Dermatitis exfoliativa neonatorum nur als verschiedene *Intensitätsgrade desselben Krankheitsprozesses* auf. *Die Kontagiosität* ist sozusagen ein logisches Postulat für jeden, der die Dermatitis exfoliativa neonatorum als ein exogen durch Staphylo- bzw. Streptokokken bedingtes Leiden ansieht. Sie scheint aber, soweit ich die einschlägige Literatur überblicke, nie durch eine gleichartige Übertragung von Haut zu Haut bewiesen zu sein. Die in der Umgebung der an Dermatitis neonatorum erkrankten Säuglinge zufällig beobachteten oder auch die experimentell erzeugten impetigo- bzw. pemphigusartigen Eruptionen sind doch keinesfalls gleichbedeutend mit einer zu einer neuen Dermatitis exfoliativa neonatorum führenden Infektion.

Ein glücklicher Zufall gab uns Gelegenheit, eine derartige Beobachtung zu machen.

In dem Zeitraum vom 9. bis 22. IV. 1915 sahen wir 3 klassische Fälle von Dermatitis exfoliativa neonatorum. Die 3 kleinen Patienten boten ein zum Verwechseln ähnliches Bild, von dem Abbildung 1 (Fall I) eine gute Vorstellung vermittelt. Der zweite Fall war in der Königl. Universitäts-Poliklinik für kranke Kinder

(Direktor Geh. Rat Prof. Dr. *Czerny*) behandelt worden; ich sah das Kind erst nach erfolgtem Exitus letalis.

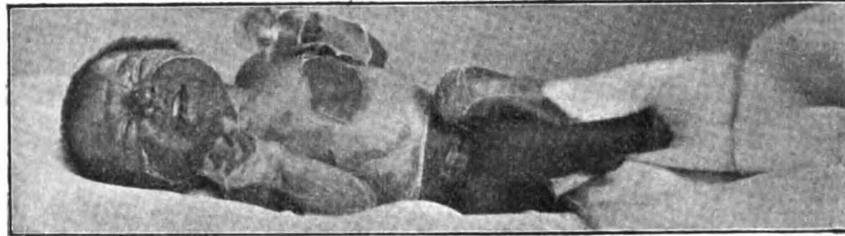


Abbildung 1.

Allen 3 Fällen war die charakteristische Epidermolyse in hohem Grade eigen. Die Epidermis war verdickt, ödematös, getrübt, auf ihrer Unterlage verschieblich und leicht in kleinste Fältchen zu legen. Stellenweise hing sie auch in großen, bisweilen aufgerollten Fetzen über dem blutroten, feuchtglänzenden Rete. Hände und Füße waren von einem handschuhartigen Epidermissack umhüllt. Die zur Beurteilung des Krankheitsbildes eventuell interessierenden weiteren Aufzeichnungen gibt folgende kleine Tabelle. Es sei bemerkt, daß keiner der Fälle den typischen Beginn in der Umgebung des Mundes aufwies, ein Umstand, der keineswegs gegen die gestellte Diagnose zu verwerten ist, denn schon *Ritter* weist ausdrücklich auf das Vorkommen solcher Fälle hin.

Fall No.	Lebensalter beim Beginn der Erkrankung	Erreichtes Lebensalter beim Exitus letalis	Erstes klinisches Symptom	Geschlecht	Ernährung	Gewicht
I.	Unbekannt[1])	12 Tage (12. IV. 1915)	Niednagelähnliche Affektion an einem Fingernagel, 2 Bläschen auf dem Rücken	Weiblich	Brustkind	2760 g
II.	5 Tage	17 Tage (17. IV. 1915)	Bläschenförmiger Ausschlag	Männlich	Brustkind	Geburtsgewicht ca. 4000 g
III.	4 Tage	9 Tage (22. IV. 1915)	Pusteln am Hals	Männlich	Brustkind	3160 g

[1]) Einlieferung in die Charité am 9. Lebenstag.

Am 22. IV. 1915 war, wie aus der Tabelle ersichtlich, der dritte Patient gestorben. Am 3. V. 1915 erbat die Mutter desselben in großer Erregung und Sorge Aufnahme in die Klinik, da an ihrer Brust die gleiche Erkrankung zum Vorschein gekommen sei, an der ihr Kind gelitten habe. In der Tat bot die erkrankte Brust genau das gleiche klinische Bild, so daß niemand, der beide Fälle gesehen hat, an ihrer Identität zweifelte (Abbildung 2.)



Abbildung 2.

Auszug aus der Krankengeschichte.

22 jährige Musikerfrau.
Zugang am 3. V. 1915.
Abgang am 11. V. 1915.

Anamnestische Angaben: Hereditäre Verhältnisse und frühere Erkrankungen belanglos. Eine venerische Infektion wird in Abrede gestellt. Patientin ist seit 2 Jahren verheiratet, hat zweimal geboren. Das erste Kind lebt und ist gesund (Brustkind). Am 13. IV. 1915 wurde das zweite Kind geboren (Fall III). Die Geburt verlief normal. Das Kind erschien gesund, und speziell die allgemeine Hautdecke bot angeblich das bei Neugeborenen übliche Aussehen. Das Kind wurde von der Mutter gestillt, und zwar reichte sie ihm abwechselnd beide Brüste. Das Stillen verursachte ihr keine Beschwerden. An den Warzen trat keine Rhagadenbildung auf. Als das Kind vier Tage alt war, zeigten sich Eiterbläschen am Hals desselben. Am 5. Tage wurden solche auch am Nacken bemerkt, sodann erfolgte fast am ganzen Körper eine *Loslösung* der Haut. Am folgenden Tag wurde das Kind in unsere Klinik verbracht und starb dort, 9 Tage alt, am 22. IV. 1915.

Einige Tage nach dem Tod des Kindes soll sich bei der Mutter ein eiteriger, später krustöser Ausschlag am Kinn und gleichzeitig ein ebensolcher an der Beugeseite des rechten Vorderarms nahe am Handgelenk gezeigt haben. Am Abend des 2. Mai, somit 10 Tage nach dem Tod des Kindes,

fühlte die Patientin Schmerzen an der rechten Brust, konnte aber äußerlich keine Veränderung feststellen. Dagegen war schon am folgenden Morgen die Haut auf *ihrer Unterlage verschieblich und löste sich stellenweise in Fetzen ab.*

Status praesens: Mittelgroße kräftige Patientin in gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe, der Augen und des Mundes ergibt keinen pathologischen Befund.

Geringgradige Seborrhoe des Kopfes.

Am Kinn ein unregelmäßig begrenzter, etwa pfennigstückgroßer roter Fleck; am rechten Vorderarm ein ebenfalls pfennigstückgroßer, mit bräunlich-gelblichen Borken bedeckter, von einem schmalen, livid roten Hof umgebener Impetigoherd.

Drüsen: Cervicaldrüsen links bohnengroß. Axillar- und Cubitaldrüse nicht palpabel. An dem Ansatz der *rechten* Brust, handbreit von der Achselhöhle entfernt, ist eine *bohnengroße harte Lymphdrüse* fühlbar.

Die linke Brust ist so, wie man sie bei einer Frau, die erst geboren und bis vor etwa 2 Wochen gestillt hat, zu sehen gewohnt ist: die Warze gut faßbar, der Warzenhof dunkel pigmentiert, Brust ziemlich groß, hängend, von weicher Konsistenz, keine Milchknoten.

Der untere Pol der rechten Brust (unterhalb des Warzenhofs beginnend und sich auf eine über 2 Handteller große Fläche erstreckend) bietet ein höchst auffallendes Bild. Es lassen sich deutlich drei Zonen unterscheiden: An der Peripherie ein zirka 2 cm breiter geröteter Hof. Nach innen folgt eine mehrere Zentimeter breite Zone, auf der die oberste, weißlich-trübe, leicht gequollen aussehende Epidermisschicht von ihrer Unterlage abgelöst und auf ihr verschieblich ist, wobei sie sich in feinste Fältchen legt. In dem zentralen Teil liegt das Rete frei zutag, es ist stark gerötet, feucht-glänzend und bei Berührung sehr schmerzhaft. Stellenweise sind Reste der abgelösten Haut in Form von Fetzen vorhanden.

Seroreaktion nach Wassermann zweifelhaft.

Therapie: Feuchte Umschläge mit verdünnter essigsaurer Tonerde. Temperatur am ersten Abend 38°, später stets normal.

5. V. 1915: Von der impetigoartigen Stelle des Vorderarms wurde mit Hilfe einer sterilen Platinnadel Eiter entnommen und auf verschiedene Nährböden gebracht (Ascites-Agar, Ascites-Bouillon, Agar, Bouillon, Nährboden nach *Schottmüller*). Es wuchsen Streptokokken und Staphylokokken, erstere speziell in den flüssigen Nährböden.

Das Blut der Patientin erwies sich steril. Die nativen und die gefärbten Blutpräparate zeigten keine Abweichung von dem normalen Blutbild.

7. V. 1915: Das Allgemeinbefinden der Patientin ist dauernd gut. Die Rötung an der Brust blaßt ab. Die Drüse am Ansatz der Brust ist unverändert. Patientin macht auf 2 harte *Tumoren* aufmerksam, die in der Tiefe des erkrankten Bezirks liegen und von ihr erst heute beobachtet wurden. Von den beiden Tumoren ist der eine über hühnereigroß, der andere etwa taubeneigroß. Sie liegen dicht nebeneinander. Die Abblassung der Rötung schreitet in den nächsten 4 Tagen, die die Patientin noch in unserer Behandlung steht, fort. Die losgelöste Epidermis trocknet mehr und mehr ein und schuppt ab. Die Tumoren fangen an, sich zurückzubilden, ohne zu

erweichen. Am 11. V. verläßt die Patientin zu unserm Bedauern auf eigenen Wunsch gebessert die Klinik und ist unserer Aufforderung, sich bald wieder vorzustellen, leider nicht nachgekommen.

Es wurde also hier zum erstenmal bei der Mutter eines an Dermatitis exfoliativa leidenden Kindes eine auf die rechte Brust lokalisierte, das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigende Dermatitis exfoliativa beobachtet. Der am ersten Abend einsetzende Temperaturanstieg erscheint durch die große Erregung und Sorge, von der die Frau begreiflicherweise befallen war, hinlänglich erklärt. Während der achttägigen stationären Behandlung erfolgte eine so weitgehende Besserung, daß fast von einer Heilung gesprochen werden kann.

Das klinische Bild war dermaßen typisch, daß überhaupt keine andere Erkrankung differentialdiagnostisch in Betracht gezogen wurde.

Die zeitliche Folge, in der Mutter und Kind erkrankten, die Lokalisation an dem unteren Teil der Brust, an dem das Kind bei der Nahrungsaufnahme zu ruhen pflegte, lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß eine Übertragung von seiten des Kindes auf die Mutter erfolgte. Vorhergehende Rhagadenbildung, die eventuell als Eingangspforte für Krankheitserreger hätte dienen können, scheint gefehlt zu haben. Darf hier, wie ich glaube, eine Infektion der Mutter durch das Kind angenommen werden, dann ist die Kontagiosität der Dermatitis exfoliativa tatsächlich bewiesen. Die Inkubation hat mindestens 10 Tage gedauert.

In ätiologischer Beziehung gestattet dieser eine Fall keinen Rückschluß. Möglicherweise sind die impetigoartigen Effloreszenzen am Kinn und am Arme der Frau gleichen Ursprungs wie die Dermatitis exfoliativa selbst, also verschiedene Intensitätsgrade eines und desselben Krankheitsprozesses. Man muß aber auch daran denken, daß die der obersten Epidermisschichten beraubte Hautdecke einen vorzüglichen Nährboden für Strepto- und Staphylokokken abgibt, und diese sekundäre Kokkeninvasion zu den schon von *Ritter* beschriebenen impetigo- und furunkelartigen Nacherkrankungen führen kann. Die grambeständigen Kokkenrasen, die bei der Dermatitis exfoliativa bei mikroskopischer Untersuchung die Hautoberfläche zu umsäumen pflegen, konnten wir auch in unserem ersten Falle (dem einzigen, den wir histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatten) wahrnehmen.

Schwer zu deuten sind die Tumoren. Leider sind wir weder genau über den Zeitpunkt ihrer Entstehung orientiert, da mit

Rücksicht auf die Schmerzhaftigkeit, die klinische Vorstellung und die photographische Aufnahme zunächst von einer Palpation der Brust Abstand genommen werden mußte, noch war es uns vergönnt, die völlige Abheilung der Tumoren zu verfolgen oder sie histologisch untersuchen zu können. Ihre Lage mitten in dem erkrankten Bezirk läßt die Annahme nicht von der Hand weisen, daß eine Beziehung zwischen der Dermatitis und den Tumoren bestand. Auch die Lymphdrüsen an dem Ansatz der Brust sind zu berücksichtigen. Jedenfalls scheinen die Tumoren nicht, was man eventuell vermuten könnte, sogenannte Milchknoten gewesen zu sein. Auf weitergehende Hypothesen soll nicht eingegangen werden. Nur der Hinweis sei gestattet, daß diese Tumoren vielleicht ein Fingerzeig dafür sein können, daß doch zur Hervorbringung der Dermatitis exfoliativa noch ganz besondere Faktoren erforderlich sind, die sich unserer Erkenntnis noch vollkommen entziehen.

Literatur.

Ritter von Rittershain, Centralzeitung für Kinderheilkunde. Okt. 1878. Bd. II. No. I. S. 3. — *Behrend, G.*, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1879. S. 191. — *Knöpfelmacher* u. *Leiner*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. S. 178. Bd. 60. 1904.

XV.

(Aus der Kinderabteilung der Krankenanstalt Altstadt, Magdeburg.
[Oberarzt: Prof. Dr. *H. Vogt.*])

Über bakterielle Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter (sog. Pyelocystitis).

Von

H. L. KOWITZ.

Unter den mannigfachen Infektionen, welchen Säuglinge und junge Kinder ausgesetzt sind, nehmen die des Harnapparates aus mehrfachen Gründen eine bedeutungsvolle Stellung ein. Sie gehören zu denen, welche in diesem frühen Alter häufiger als in jedem anderen Lebensabschnitt vorkommen. In vielen Fällen ist es sehr schwer, sie zu erkennen, weil sie in der Regel keine Erscheinungen machen, die sich der klinischen Beobachtung ohne weiteres aufdrängen; oft werden sie ganz übersehen oder mit anderen Erkrankungen, z. B. der Otitis media (*Glaser* und *Fließ*), verwechselt. Dabei stellen sich der Behandlung, worauf schon die große Zahl der angegebenen Mittel hindeutet, außerordentliche Schwierigkeiten in den Weg, und wo es gelingt, den tödlichen Ausgang abzuwenden, droht immer noch der Übergang in chronische Erkrankung. Früher war man allgemein der Ansicht, daß es sich stets um eine von außen durch die Urethra eindringende Infektion handelte, welche in der Blase und von da über die Ureteren aufsteigend im Nierenbecken Entzündungen hervorriefe. Man sprach demgemäß von Cystitis (*Escherich*, *Holt*, *Finkelstein*, *Trumpp*, *Cecchi*), Pyelitis und Pyelocystitis (*Langstein*, *Göppert*, *Friedenwald*). Spätere Untersuchungen und Beobachtungen machten eine hämatogene Entstehungsweise wahrscheinlich, bei welcher der Erreger auf dem Blutwege in den Harntraktus gelangt. Sind die Ansichten über die Entstehungsweise auch noch geteilt, so herrscht doch darüber, daß der Erreger in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Bacterium coli Escherich ist, im allgemeinen Übereinstimmung. Dem widersprechende Veröffentlichungen aus neuerer Zeit haben mich veranlaßt, an der Hand des

Materials der Kinderabteilung der Magdeburger Krankenanstalt Altstadt Untersuchungen über den Erreger und die Entstehungsweise der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane anzustellen.

Mein Material umfaßt 40 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, bei denen eine Infektion der Harnwege nachgewiesen wurde. Um keinen Fall zu übersehen, wurden während eines bestimmten Zeitraumes bei allen, welche in Frage kommen konnten, also bei allen fieberhaften Erkrankungen und Ernährungsstörungen, eingehende chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen des aseptisch gewonnenen Harns vorgenommen. Von den so nachgewiesenen Fällen waren, wie die Übersicht (Tabelle 1) zeigt, 17 Knaben und 23 Mädchen. Da die Abteilung von Knaben und Mädchen gleich stark belegt ist, so überwiegen die Mädchen mit nur 57,5 pCt. Dieser geringe Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist beachtenswert, weil er im Widerspruch zu den Beobachtungen vieler Autoren steht, besonders derer, die einen aszendierenden Infektionsmodus annehmen. *Escherichs* 7 Fälle sind alle Mädchen; *Trumpp* beschreibt außer diesen noch 21, darunter sind nur 7 Knaben. Ebenso stellen *Finkelstein* und *Göppert* ein bedeutendes Überwiegen des weiblichen Geschlechts fest. Von *Ad. Meyers* 68 Fällen sind 48 und von *Friedenwalds* 80 sind 58 Mädchen. Diese scheinbare Bevorzugung des weiblichen Geschlechts ist der Hauptstützpunkt für die Aszensionstheorie. Demgegenüber beschreibt *Thiemich* unter 8 Fällen 5 von männlichen Säuglingen. Für den Erwachsenen bestehen besondere Verhältnisse, die eine vorwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechts ohne weiteres verständlich erscheinen lassen. Anders beim Kinde. Hier ist das scheinbar häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht z. T. wohl so zu erklären, daß der zur genauen Urinuntersuchung, zumal zur bakteriologischen, notwendige Katheterismus bei Mädchen sehr viel leichter ist als bei Knaben. Andererseits laufen die Untersucher, welche darauf verzichten, Gefahr, daß ihnen durch pathologische Bestandteile, welche der Scheide entstammen, eine sogenannte „Cystitis" vorgetäuscht wird. Denn eine isolierte Vulvovaginitis ist im Säuglingsalter keineswegs selten.

Fällt mit dem angeblich vorzugsweisen Vorkommen dieser Erkrankung bei Mädchen ein Hauptstützpunkt für die Aszensionstheorie fort, so scheint mir der Zusammenhang der Harninfektionen mit den Ernährungsstörungen geeignet, ebenfalls für die häma-

togene Entstehungsweise zu sprechen. Ich habe nämlich beobachtet, daß in allen meinen 40 Fällen zu gleicher Zeit eine Ernährungsstörung bestand oder unmittelbar voraufgegangen war. Da ich auch bei allen nicht komplizierten Ernährungsstörungen von Zeit zu Zeit eine genaue Harnuntersuchung vornahm, konnte ich in 5 Fällen den Beginn der Komplikation genau verfolgen. Sie trat 3—9 Wochen auf, nachdem die Kinder wegen Ernährungsstörung aufgenommen waren. Besonders deutlich werden uns diese Beziehungen, wenn wir auf Grund des anatomischen Materials, für dessen Überlassung ich Herrn Professor *Ricker* zu Dank verpflichtet bin, die Häufigkeit der Erkrankungen der Harnorgane in den einzelnen Monaten feststellen. Ich habe dies auf Grund der Sektionen getan, die im Magdeburger pathologischen Institut in den Jahren 1909—13 an Kindern unter 2 Jahren vorgenommen wurden. In den einzelnen Monaten von Januar bis Dezember

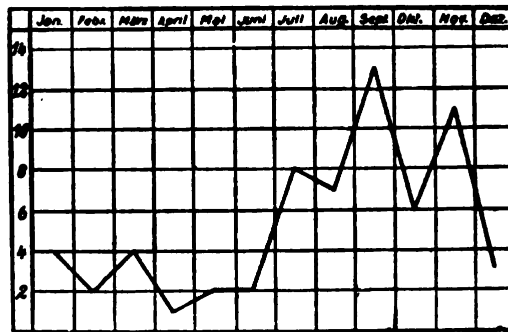


Fig. 2.
Häufigkeit der Fälle von infektiöser Erkrankung der Harnorgane nach Obduktionsbefunden.

wurden entzündliche Veränderungen am Harnapparat 4, 2, 4, 1, 2, 2, 8, 7, 12, 6, 11, 3 mal beobachtet. Stellen wir diese Werte in einer Kurve dar (s. Fig. 1), so erhalten wir nach einem Ansteigen im Juli den Höhepunkt im Monat September. Von da fällt die Kurve wieder langsam ab zu niedrigen Werten im Dezember bis Juni. Sie läßt also in ihrem ähnlichen Verlauf eine deutliche Beziehung zu den Ernährungsstörungen erkennen. Die einzelnen Phasen treffen 2—3 Monate später ein, der Abfall ist bei den Harnorganerkrankungen langsamer, entsprechend ihrer längeren Dauer und größeren Hartnäckigkeit. Dieser Zusammenhang ist auf Grund klinischer Beobachtungen öfters betont worden (*Trumpp, Hepner, Delarche, Meyer, Friedenwald*). *Ad. Meyer* beobachtete unter 68 Fällen 44 primäre Darmerkrankungen, *Friedenwald* unter

80 Fällen 59. Die Anhänger der Aszensionstheorie deuten diese Erscheinung so, daß bei Darmerkrankungen dünne Stühle die Vulva verunreinigen, und daß so Darmbakterien leicht durch die kurze weibliche Urethra in die Blase eindringen können (*Escherich*, *Trumpp*, *Finkelstein*, *Göppert*). Bei diesem Modus müßte die Krankheit regelmäßig mit einer Urethritis beginnen. Davon ist jedoch weder klinisch noch anatomisch etwas wahrzunehmen. Vielmehr ist die Beziehung der Harnorganerkrankungen zu den Darmstörungen so aufzufassen, daß die geschädigte Darmwand für Bakterien durchgängig wird, so daß diese in den Kreislauf gelangen, und auf diesem Wege eine Nierenschädigung herbeiführen.

Daß wir es bei diesen Erkrankungen mit einem primären Herd an anderer Stelle *im* Körper zu tun haben, dafür sprechen auch die bakteriologischen Befunde. *Escherich* hat zuerst nachgewiesen, daß das nach ihm benannte Bacterium coli in den überaus meisten Fällen der „Cystitis" der Erreger ist. Seine Beobachtung wird durch viele Nachuntersuchungen gestützt; *Finkelstein*, *Trumpp*, *Cecchi*, *Hepner* züchteten bei ihren Untersuchungen an einem Material von 27, 28, 7 und 5 Fällen konstant das Colibakterium in Reinkultur aus dem Harn. In den letzten Jahren mehrten sich die Angaben darüber, daß hin und wieder andere Erreger allein oder in Verbindung mit Colistämmen beobachtet werden, ohne daß damit das Überwiegen des Colistammes in Frage gestellt wurde (*Bach* und *Reuß*, *Mirabeau*, *Ad. Meyer*, *Jeffreys*, *Scheidemandel*). Dagegen schreiben *Kodama* und *Krasnogorski* den Colibakterien eine geringere Bedeutung zu. An einem Material von 12 Fällen bei Kindern fanden sie nur 5 mal Erreger aus der Coligruppe. *Bach* und *Reuß* berichten von einer Mischinfektion des Bacillus bifidus comm. mit einem Paracolonbazillus bei einem 2 Monat alten Knaben. *Mirabeau* behauptet, es handle sich bei den Kinderpyelitiden überwiegend um Mischinfektionen des Colibazillus mit Eiterkokken und selteneren Bakterien. Die Ergebnisse der anderen Autoren werden zweckmäßig in einer kurzen Übersicht zusammengefaßt:

	Zahl der Fälle	Coli	Paracoli	Andere	
Ad. Meyer	51		38	13	
Jeffreys	60		54	6	
Kodama u. *Krasn.*	12	2	3	7	
Scheidemandel (überwiegend Erwachsene)	100	80	9	18	einschl. Mischinfektionen.

Hierin zeigen die Untersuchungen von *Meyer*, *Jeffrey* und *Scheidemandel* ein bedeutendes Überwiegen der Bakterien aus der Coligruppe, während sie bei *Kodama* und *Krasnogorski* mit etwa 42 pCt. hinter den anderen zurückbleiben.

Meine eigenen Ergebnisse bestätigen die allgemeine Auffassung von dem fast ausschließlichen Colibefund. Sie wurden folgendermaßen gewonnen: Von allen Kindern, bei denen eine Infektion des Harntraktus in Frage kam, also auch bei allen Ernährungsstörungen, wurde der Urin durch streng aseptischen Katheterismus entnommen, nötigenfalls zentrifugiert und davon unter aeroben wie unter anaeroben Bedingungen Kulturen auf Agar und Gelatine angelegt. Wuchsen Kolonien in Reinkultur, so wurden sie durch ihre Eigenschaften und ihr Wachstum auf einer Reihe geeigneter Nährböden bestimmt (s. Tabelle 2). Bei Mischkulturen wurden die einzelnen Bakterienstämme getrennt und dann in gleicher Weise festgestellt. Das Ergebnis wurde regelmäßig nachgeprüft. Waren die Urinproben steril, so wurde die Untersuchung in Zeiträumen von etwa 8 Tagen wiederholt. Die so erhaltenen Resultate habe ich zur besseren Übersicht in einer Tabelle zusammengestellt. Nicht mit aufgenommen sind darin die Spalten „obligat anaerobes Wachstum“ und „Sporenbildung“. Beide Eigenschaften wurden bei keinem Stamm gefunden. Unter meinen 40 Fällen erhielt ich so 37 mal Reinkulturen und 3 mal Mischinfektionen. Von den Reinkulturen waren 24 echte Colibakterien, 10 Paracoli (darunter 7 Bacterium lactis aerogenes) und 3 Staphylokokken. Bei diesen letzten waren Komplikationen mit Furunkulose (Fall 7 und 10) und mit ausgedehntem Ekzem (32) vorhanden. In den 3 Fällen von Mischinfektionen war jedesmal Bacterium coli beteiligt: einmal mit einem Saprophyten bei einem Kinde mit jauchiger Gangrän zwischen den Halsfaszien, in den beiden anderen Fällen mit Staphylokokken und Streptokokken; die Kinder hatten zugleich Furunkulose (10) und Ekzem (22). Im ganzen finden wir *unter unseren 40 Fällen 37 mal Angehörige der Coligruppe*, also in 92,5 pCt. Wir haben es demnach in den weitaus meisten Fällen bei diesen Infektionen des Harntraktus mit Erregern zu tun, welche wir sonst nur im Darm zu finden gewohnt sind.

Wichtiger noch zum Beweis des hämatogenen Ursprungs wäre der gleichzeitige Nachweis des Erregers in der Blutbahn. Diesen bei einer so großen Anzahl von Kindern durchzuführen ist aus äußeren Gründen schwierig, denn die Technik der Venen-

punktion ist bei Säuglingen nicht immer ganz leicht. In manchen Fällen gelingt es, mit ganz feiner Kanüle aus dem R. parietalis der V. temporalis Blut zu entnehmen. Diese schwillt stark an beim Schreien des Kindes und ist dann verhältnismäßig leicht zu treffen. So konnte ich im Fall 30 das Bacterium coli und im Fall 32 Staphylokokken in der Blutbahn fast zu gleicher Zeit nachweisen, wo ich sie im Urin feststellte. In 2 Fällen (2 und 3) mit letalem Ausgang züchtete ich das Bacterium coli aus dem binnen $^1/_4$ Stunde post exitum durch Herzpunktion gewonnenen Blut. Hierbei ist die Möglichkeit gegeben, eine größere Menge zur Untersuchung zu verwenden. Auch sonst sind bei der „Pyelocystitis" und Ernährungsstörungen die Erreger in der Blutbahn nachgewiesen worden. *Czerny* und *Moser*, *Escherich* und *Trumpp* haben in mehreren Fällen bei darmkranken Kindern das Bacterium coli im Blut nachgewiesen. *Bahr* hat ausgedehnte Untersuchungen an Kindern mit Ernährungsstörungen in Kopenhagener Krankenhäusern vorgenommen und unter 120 Fällen 117 mal und zwar 65 mal in vivo und 55 mal post mortem, aus Blut, Harn, Galle und inneren Organen, Bakterien gezüchtet, die überwiegend der Coli-Typhusgruppe angehörten, und damit nachgewiesen, daß bei den Ernährungsstörungen der Kinder häufig ein Übertritt von Darmbakterien in die Blutbahn erfolgt.

Die Annahme der hämatogenen Entstehungsweise wird ferner gestützt durch die pathologisch-anatomischen Befunde. Es ist auffällig, daß sie in den bisherigen Veröffentlichungen über „Kinderpyelitis" so selten berücksichtigt worden sind. Ausführlicher auf sie hingewiesen hat zuerst *Thiemich*. Im Gegensatz zu *Finkelstein*, welcher von zuweilen beobachteten Blasenschleimhautveränderungen berichtet, betont er die Schwere der Nierenbefunde, welche „mit negativen Befunden der Schleimhaut der Blase und des Nierenbeckens konstrastiert". Die Befunde bestehen in der Regel aus kleinen etwa hirsekorngroßen Abszessen, die von einer hämorrhagischen Zone umgeben in der Rindensubstanz verstreut liegen, an ihrer Oberfläche durch die Kapsel durchschimmern, und deren Inhalt beim Abziehen der Kapsel oder auf der Schnittfläche hervorquillt. In vorgeschrittenen Fällen greifen diese Abszesse auch auf die Marksubstanz über. Im Anfangsstadium beobachten wir gelegentlich in der Rinde als Vorstufe von Abszessen scharf umschriebene Ekchymosen, die mikroskopisch neben Blutungen zahlreiche Lympho- und Leukozyten im Gewebe erkennen lassen. Von zwei ähnlichen Befunden aus der Literatur

berichtet auch *Delarche*. Nur selten finden sich daneben auch Veränderungen an der Nierenbecken- und Blasenschleimhaut in Form von Hyperämie. Die ersten und gröbsten Veränderungen finden sich also dort, wo die Bakterien aus der Blutbahn in den Harnapparat gelangen. Das zeigt auch in schlagender Weise ein Überblick über die Häufigkeit pathologischer Veränderungen an den einzelnen Teilen des Harntraktus, wie er sich nach den Sektionsprotokollen der Jahre 1908—13 bei Kindern unter 2 Jahren ergibt. Wir erhalten dabei folgende Zahlen über die Beteiligung der einzelnen Abschnitte:

I. Nieren	
a) Abszesse	17 mal
b) Erweiterung der Harnkanälchen mit Zellinfiltration	11 ,,
c) Bindegewebsvermehrung	20 ,,
d) Fett in Kanälchen und Glomerulis	7 ,,
e) Narben der Oberfläche (alte Abszesse)	6 ,,
II. Nierenbecken	
a) Bindegewebsvermehrung und Zellinfiltration	6 ,,
b) Epitheldefekte	1 ,,
III. Blase	
a) Follikel mit hyperämischem Hof	1 ,,
b) Knotenförmige Verdickung der Schleimhaut	1 ,,

Unter den 6 Fällen von Bindegewebsvermehrung des Nierenbeckens kommen 5 gleichzeitig mit Nierenveränderungen vor. Wir finden demnach ein ganz außerordentliches Überwiegen krankhafter Prozesse in den Nieren. Ganz ähnliche Veränderungen der Nieren lassen sich auch im Tierexperiment hervorrufen. *Koch* erzielte durch intravenöse Injektion von Staphylokokken beim Kaninchen multiple Abszesse der Nieren, welche in der seiner Arbeit beigefügten Abbildung den bei Kindern gefundenen sehr ähnlich sehen.

Daß es sich bei dieser sogenannten Pyelitis um eine Allgemeininfektion, nicht nur um eine lokale Eiterung handelt, dafür scheint mir auch die Veränderung des Blutbildes zu sprechen. Bei einer Anzahl meiner Fälle habe ich teils während, teils nach dem Fieberanfall Differentialzählungen der weißen Blutkörperchen vorgenommen (Tabelle 3). Die Beurteilung der erhaltenen Werte ist nicht ganz leicht, weil sich gerade in diesem frühen Kindesalter das Blutbild stark verschiebt. Deshalb habe ich die Durchschnittszahlen für Neugeborene und Säuglinge nach *Japha* und *Pfaundler*

zum Vergleich angeschlossen. Wenig Abweichung von der Norm zeigen die Fälle 21 und 24. Die anderen teilen sich in zwei Gruppen: Bei den während der Fieberperiode entnommenen Blutproben beobachten wir Leukozytose mit Bevorzugung der polynukleären Formen (8, 9, 16, 28, 29, 30 b, 31 und 32). Bei den anderen, im fieberfreien Intervall untersuchten ist eine Leukopenie vorhanden mit relativem Überwiegen der Lymphozyten (14, 26 a, 28). Eosinophilie beobachten wir nur 1 mal (8). Auffällig ist, daß im Fall 26 b trotz Fieber und Leukozytose die Lymphozyten überwiegen, und daß bei 30 umgekehrt während der fieberfreien Zeit die Polynukleären vermehrt sind. *Freemann* und *Delarche* berichten ebenfalls über Fälle, bei denen eine Leukozytose mit vorwiegend mehrkernigen Formen besteht. Leukopenie mit relativer Lymphocytose im Intervall ist meines Wissens bisher nicht beschrieben worden. Wenn sich auch endgültige Schlüsse aus diesen wenigen Fällen nicht ziehen lassen, so dürfen sie doch geeignet sein, zu umfangreicheren Nachprüfungen anzuregen.

Einen deutlichen Hinweis auf die Art der Entstehung bieten uns endlich die Fälle, in denen es durch systematisch wiederholte Untersuchung möglich war, den Beginn der Infektion zu verfolgen. Es sind dies in meinem Material 5 (19, 20, 21, 34, 35). Bei allen trat zuerst eine Albuminurie, fast gleichzeitig eine Bakteriurie auf. Erst nach einiger Zeit, bei Fall 21 nach 6, bei 35 nach 5 Tagen, konnten außerdem die charakteristischen Formelemente, Eiterkörperchen und Epithelien, manchmal auch Zylinder und rote Blutkörperchen festgestellt werden. Demnach ging jedesmal eine Nierenschädigung voraus, bei der neben Eiweiß Bakterien im Harn auftraten. Bei aszendierendem Infektionsmodus hätten wir eine umgekehrte Reihenfolge im Auftreten der pathologischen Harnbeimengungen zu erwarten. Dann müßten neben Bakterien zuerst die Formelemente erscheinen und erst viel später eine Eiweißausscheidung auftreten, die größer wäre als dem Gehalt des Harnes an Eiterkörperchen entspräche; dann nämlich, wenn der Prozeß bis zu den Nieren vorgedrungen wäre.

Die Möglichkeit, daß im Blut kreisende Bakterien durch die Nieren mit oder ohne Schädigung ausgeschieden werden, ist durch Tierexperimente bewiesen. *Biedl* und *Kraus* wiesen nach intravenöser Injektion von Staphylokokken, Milzbrandbazillen und Colibakterien diese schon nach sehr kurzer Zeit im Urin nach, in ähnlicher Weise auch *Rolly*. *Asch* beobachtete eine Ausscheidung von Bacterium coli und Bacterium lactis aerogenes erst nach

1—3 Tagen. Vorher kam es jedesmal zu einer Albuminurie. Er schließt daraus, daß der Ausscheidung eine Schädigung der Niere vorausgeht. *Streng* hat sich sehr eingehend in einer größeren Arbeit mit dieser Frage beschäftigt und unter einer großen Zahl pathogener Bakterien das Bacterium coli als dasjenige festgestellt, das in kürzester Zeit, $^1/_2$ Stunde, die Nieren zu passieren vermag. Dabei kam es in seinen Kaninchenversuchen gleichzeitig zu Blutungen. *Koch* erzielte durch intravenöse Staphylokokken-injektion ganz ähnliche Abszesse in den Nieren, wie wir sie bei Obduktionen an „Pyelitis" erkrankter Kinder zu finden pflegen. Ähnliche Abszesse und manchmal Infarkte sah *Brewer*, nachdem er die Nieren vor der Injektion durch Schlag, Anämie oder Hyperämie geschädigt hatte.

Fassen wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen über die Infektionen des Harntraktus bei jüngeren Kindern zusammen, so ergibt sich aus der engen ursächlichen Beziehung zu den Ernährungsstörungen, aus der fast gleichmäßigen Beteiligung beider Geschlechter, aus dem nahezu konstanten und einheitlichen Vorkommen von Erregern aus der Coligruppe, welche auch in der Blutbahn nachzuweisen sind, aus dem Verhalten des Blutbildes, aus den anatomischen Befunden und endlich der Art des Beginnes der Erkrankung, daß wir es hier mit einer fast ausschließlich vom Darm ausgehenden Infektion zu tun haben, welche auf dem Blutweg den Harnapparat befällt und hier in den Nieren Boden faßt. Dementsprechend ist es nicht berechtigt, von „Cystitis" oder „Pyelitis" zu sprechen. Eine Bezeichnung wie etwa „herdförmige bakterielle Nephritis" oder „Colinephritis" der kleinen Kinder scheint uns das Wesen der Erkrankung richtiger zu kennzeichnen.

Literatur.

Asch, Über die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Niere. Ztbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1902. 13. S. 690. — *Bahr*, Untersuchungen über die Cholera infantum. Ztbl. f. Bakteriologie. 1912. T. Orig. 66. S. 335. — *Biedl* u. *Kraus*, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. 1896. 37. S. 1. — *Birk*, Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Münch. med. Woch. 1912. No. 26. — *Blumenthal* u. *Hamm*, Bakteriologisches und Klinisches über Coli und Paracoliinfektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1908. 18. S. 642. — *Box*, Certain bakterial infections of the urinary tract in childhood. Lancet. 1908. No. 2. Vol. T. S. 77. (Ref. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1909. 7. S. 57.) — *Brewer, G. E.*, Beobachtungen über die akute hämatogene Infektionen der Niere. Ztschr. f. urol. Chirurgie. 1913. 2. S. 36. — *Caan*, Über bakteriologische Blutbefunde bei Ernährungskrankheiten

im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1909. 50. — *Casper*, Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Med. Klinik. 1908. S. 152. — — *Cecchi*, Studio clinico sperimentale sulle cistiti colibatteriche spontaneo nell' età infantile. Riv. di clinica pediatrica. 1904. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. 3. S. 30. — *Cunningham*, Acute unilateral infection of the kidney, Ann. of. surg. Dez. 1912. Ref. Jahresber. üb. d. Leist. u. Fortschr. d. ges. Med. 1913. 47. S. 727. — *Czerny* u. *Moser*, ref. nach Trumpp. — *Delarche*, Suppurations rénales chez le nourisson. Thèse de Lyon. 1911/12. No. 45. — *Escherich*, Das Bacterium coli als Cystitiserreger. Mitt. d. Vereins d. Ärzte. Steiermark 1894. Ref. Ztbl. f. Bakteriol. 1894. 15. S. 901. — *Escherich-Pfaundler*, Bacterium coli commune in Kolle-Wassermann, Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. 1903. II. S. 334. Jena — *Faltin, R.*, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. Ztbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1901. 12. S. 401, 465. — *Finkelstein*, Über Cystitis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. N. F. 43. S. 148. — *Franke*, Ätiologisches zur Coliinfektion der Harnwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1911. 22. S. 623. — *Freeman*, The diagnosis and treatment of pyelitis in infancy. Americ. journ. of diseases of Children. 1913. 6. S. 117. — *Friedenwald*, Pyelocystis in infancy. Arch. of. Ped. Nov. 1910. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. S. 461. — *Glaser* u. *Fließ*, Über Säuglingspyelitis und Otitis med. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 30. S. 1464. — *Göppert*, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Erg. d. inn. Medizin u. Kinderheilk. 1908. II. S. 30. — — Die Pyelocystitis des Kindesalters. Berl. klin. Woch. 1909. 46. S. 639. — *Gorter*, Die Vakzintherapie der Colibazilleninfektion des Harntraktus. XVII. Internat. med. Kongr. London 1913. — *Grützner*, Zwei in ätiologischer Hinsicht bemerkenswerte Fälle von Puerperalfieber. Münch med. Woch. 1912. S. 1324. — *Hepner*, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen. I.-Diss. Kiel 1910. — *Holt, Emmet*, III. Kongr. der amerikanischen Ärzte und Chirurgen. Ref. Sem. méd. 1894. S. 292. — *Huber, A.*, Zur Ätiologie der Cystitis. Virch.-Arch. 1893. 134. S. 209. — *Jeffreys, W. M.*, Infection of the urinary tract in children by coliform organism. Quarterly Journ. of. Med. 1911. 4. No. 15. S. 267. Ref. Ztbl. f. Bakt. 1912. 51. S. 25. — *Johnson*, Colon bacillus infection of urinary tract in infants and children. Vermont med. monthly. 1912. 43. S. 1. — *Klieneberger*, Kapselbacillus als Erreger der Cystitis. Vortr. i. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde, Königsberg. Ref. Dtsch. med Woch. 1908. 34. S. 1166. — *Klimenko*, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankheiten. 1904. 48. No. 1. — *Koch*, Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus. Ztschr. f. Hygiene. 1908. 61. S. 301. — *Kodama* u. *Krasnogorski*, Bakteriologische Befunde bei Erkrankungen der extrarenalen Harnwege bei Kindern und Erwachsenen. Ztbl. f. Bakteriologie. 1913. 69. S. 8. — *Kowitz*, Infektiöse Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter. Münch med. Woch. 1914. S. 1341. — *Langstein*, im Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler-Schlossmann IV. 1910. — *Lenhartz*, Über die akuten und chronischen Nierenbeckenentzündungen. Münch. med. Woch. 1907. 54. S. 761. — *Leslie Eastes*, Certain infections of the urinary tract. The British medic. Journ. 1908. T. S. 982. — *Leretscher*, Infection of the urinary tract by Bac. lactis aerogenes.

Tabelle I.

	Name	Geschl.	Geboren	Aufnahme	Entlassung	Bakt. im Urin	Bemerkungen
1	E. Z.	Weibl.	15. 9. 12	13. 2. 13	10. 10. 13	Coli	
2	E. S.	„	8. 3. 13	16. 8. 13	† 27. 8. 13	Coli	27. 8. 13 Coli im Blut.
3	E. B.	„	30. 6. 13	18. 8. 13	† 8. 9. 13.	Lactis aerogenes	27. 8. 13 Coli im Blut.
4	H. H.	„	4. 1. 13	28. 4. 13	† 27 8. 13.	a) Coli b) Saprophyt	
5	E. B.	„	9. 5. 13	29. 7. 13	27. 10. 13	Paracoli	
6	J. K.	Männl.	24. 12. 11	14. 8. 13	† 28. 9. 13	Coli	
7	R. W.	„	6. 11. 13	22. 6. 13 13. 8. 13	7. 7. 13 1. 7. 13	Staphyloc. pyog. alb.	
8	G. M.	Weibl.	11. 7. 13	30. 8. 13	† 27. 9. 13	Coli	
9	M. S.	„	10. 5. 13	2. 9. 13	† 26. 12. 13	Coli	
10	H. E.	„	29. 5. 13	28. 8. 13	5. 9. 13	a) Coli b) Streptoc.	
11	C. H.		13. 4. 13	6. 9. 13	18. 9. 13	Coli	
12	W. J.	Männl.	10. 8. 12	5. 9. 13	22. 9. 13	Staphyloc.	
13	E. W.	„	7. 8. 12	8. 8. 13 12. 9. 13	22. 8. 13 22. 10. 13	Coli	
14	F. S.	Weibl.	19. 5. 13	12. 9. 13	21. 11. 13	Coli	
15	H. G.	Männl.	7. 5. 13	6. 9. 13	5. 10. 13	Coli	
16	H. R.	Weibl.	26. 5. 13	17. 9. 13	6. 10. 13	Coli	
17	M. W.	„	3. 6. 13	18. 9. 13	† 10. 10. 13	Lactis aerogenes	
18	H. B.	Männl.	7. 6. 13	16. 9. 13	22. 9. 13	Coli	
19	F. Z.	„	11. 5. 13	21. 9. 13	† 26. 9. 13	Coli	
20	A. S.	„	11. 11. 12	5. 9. 13	5. 10. 13	Paracoli	
21	G. U.	„	18. 7. 13	30. 9. 13	† 16. 1. 14	Coli	
22	L.	Weibl.	14. 8. 13	19. 9. 13	† 11. 10. 13	a) Coli b) Staphyloc. pyog. albus	
23	E. O.	Männl.	18. 10. 11	30. 7. 13	21. 10. 13	Coli	
24	A. K.	Weibl.	31. 3. 13	29. 7. 13	† 14. 12. 13	Lactis aerogenes	
25	E. R.	Männl.	26. 7. 12	3. 10. 13	† 11. 10. 13	Coli	
26	E. D.	Weibl.	19. 4. 13	18. 9. 13	12. 13	Lactis aerogenes	
27	L. G.	„	18. 8. 12	17. 10. 13	1. 11. 13	Coli	
28	H. G.	Männl.	24. 3. 12	15. 10. 13		Lactis aerogenes	
29	W. H.	Weibl.	16. 1. 13	27. 10. 13	27. 11. 13	Lactis aerogenes	
30	G. A.	„	5. 2. 13	31. 10. 13		Coli	21. 11. Bct. Coli im Blut.
31	H. S.	Männl.	3. 10. 13	31. 10. 13		Coli	
32	H.	Weibl.	8. 9. 13	17. 10. 13		Staphyloc.	11. 9. Staphyloc. im Blut.
33	S.	Männl.	16. 4. 12	23. 10. 13	26. 11. 13	Lactis aergoenes	
34	E. F.	„	20. 7. 13	31. 10. 13		Paracoli	
35	B.	Weibl.	16. 8. 13	4. 12. 13	† 2. 12. 13	Coli	
36	W. U.	Männl.	11. 7. 13	23. 11. 13		Coli	
37	H.	Weibl.	21. 9. 12	25. 11. 13	†	Coli	
38	M.	„	30. 4. 13	7. 10. 13	22. 12. 13	Coli	
39	P.	Weibl.	5. 7. 13	2. 12. 13	† 26. 12. 13	Coli	
40	M.	Männl.	2. 9. 13	21. 11. 13	25. 1. 14	Coli	

Tabelle II.

Laufende Nr.	Datum der 1. Untersuchung	Form	Beweglichkeit	Gram	Agar	Gelatine Verflüssig.	Gelatine Wachstum	Bouillon, Trübung	Milch, Gerinnung	Lakmus-Molke Rötung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Rötung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Gasbildung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Gerinnung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Rötung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Gasbildung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Gerinnung
1	23. u. 29. VIII. 10. IX.	Kurze schlanke Stäbchen	+	—	Schleimig, trübe Kol.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+	+	+	+	
2	23. VIII. 5. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	23. VIII. 5. IX.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	—	+	—	—		+	+	
4 a	24. VIII.	dto.	±	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
4 b		dto.	+	—	Gr. schleim. Kol.	+				+						
5	26. VIII. 1. X.	dto.	—	—	Schleimig, trübe Kol.	—	Zart, durchsichtig, weiß	+	+	+	—	—		+	+	
6	26. VIII. 17. IX.	dto.	+ +	—	dto.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+		+	+	
7	28. VIII.	Kokken in Traubenform	—	+	Kl. runde weißl. Kol.	—	Strichförm. weißl.	+	—	—	—	—	—	schw. blau		
8	5. IX.	Kurze schlanke Stäbchen	—	—	Schleimig, trübe Kol.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+		+	+	
9	5. u. 12. IX. 4. XI.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
10 a	5. XI.	Kettenkokken	—	+	S. kleine durchs. Kol.	— ?										
10 b		Kurze schlanke Stäbchen	+	—	Runde schleimige Kol.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+		+	+	
11	9. IX.	dto.	Schw.	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
12	13. IX.	Kokken in Traubenform	—	+	Runde gelbl. Kol.	—	Strichförm. gelbl.	+	—	—	—	—	—	—	—	—
13	13. IX.	Kurze schlanke Stäbchen	+ +	—	Runde schleimige Kol.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+		+	+	
14	15. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
15	17. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
16	20. IX. 26. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
17	20. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	—	+	+	—	—	+	+	
18	20. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
19	25. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
20	26. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	—	+	+	+		+	—	+
21	1. X.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+	+	+	+	—
22 a	29. IX.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	+
22 b		Traubenkokken	—	+	Weißl. punktförm. Kol.	—	Weißl.	+								

Tabelle II.

Lakmus-Nutrose-Milchzucker-agar			Lakmus-Nutrose-Traubenzucker-agar			Neutralrot-agar			Kartoffel	Drigalski-Conradi-Agar	Endoagar, Rötung	Malachit-Grünagar, Rötung	Indolbildung in Peptonwasser	Diagnose	Bemerkungen
Rötung	Gasbildung	Entfärbung	Rötung	Gasbildung	Entfärbung	Gelbfärbung	Gas	Fluoreszenz		Rötung					
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
—	—		+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. lactis aerogenes	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
													—	Saprophyt.	
+	+	—	—	—	—	+	—	+	Bräunl. trocken	+	Blaß	+	+	Bact. paracoli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zarte, klare einzeln. K.	Bläulich	—	—	—	Staphyloc. pyog. alb.	15. VIII. steril!
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
														Streptoc.	
+	+	Unten	+	+	Unten	+	+	+	Bräunlich schwarz	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	Strichf.	—	—	—	—	Staphyloc.	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Bräunlich, schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	—	—	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. lactis aerog.	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	—	—	+		+	+	+	dto.	+	+	+	—	Bact. paracoli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
														Staphyloc. pyog. alb.	

Laufende Nr.	Datum der 1. Untersuchung	Form	Beweglichkeit	Gram	Agar	Gelatine Verflüssig.	Gelatine Wachstum	Bouillon, Trübung	Milch, Gerinnung	Lakmus-Molke Rötung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Rötung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Gasbildung	Lakmus-Nutrose-Milchzuckerlösung Gerinnung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Rötung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Gasbildung	Lakmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung Gerinnung
23	2. X.	Kurze schlanke Stäbchen	—	—	Runde schleimige Kol.	—	Strichf. schleimig	+	+	+	+	+	—	+	+	
24	4. X. 10. X.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	—	+	+	—	—	+	+	
25	4. X.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
26	20. X.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	—	+	—	—	—	+	+	
27	30. X.	dto.	Schw.	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	+
28	30. X.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	—	+	—	—		+	+	—
29	30. X.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	—	+	—	—		+	+	+
30	2. XI.	dto.	—	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
31	4. XI.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
32	4. XI.	Kl. Kokken i. Traubenform	—	+	Klein. durchschein. Kol.	Gering	Strichförm. grau	+		Gering.						
33	8. XI.	Kurze schlanke Stäbchen	—	—	Runde opake schleimige K.	—	Strichförmig schleimig	+	—	+	±	±		+	+	
34	21. XI.	Schlanke Stäbchen z. T. in Ketten	—	—	dto.	—	Kl. zarte Kol.	+	+	+	+	—		+	—	
35	24. XI.	Kurze schlanke Stäbchen	±	—	Runde schleimige Kol.	—	Strichförmig opak	+	+	+	+	+		+	+	
36	29. XI.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
37	29. XI.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
38	2. XII.	dto.	±	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
39	11. XII.	dto.	±	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	
40	11. XII.	dto.	+	—	dto.	—	dto.	+	+	+	+	+		+	+	

Bull. of. the John Hopkins Hosp. Oktob. 1911. (Ref. Ztbl. f. Bakteriol. 1912. 52. S. 271. — *Melchior*, Bericht über 52 bakteriologisch untersuchte Fälle von infektiöser Erkrankung des Harntraktus. Monatsber. üb. d. Ges.-Leistungen aufd. Gebiet. d. Erkr. d. Harn- u. Sexualorgane. 1898. 3. S. 584. — *Meyer, Ad.*, Erfahrungen über Pyurie bei Kindern. Vortr. d. med. Gesellsch. zu Kopenhagen. März 1912. Ugeskrift for Laeger. 74. S. 889. — *Mirabeau*, Pyelitis im Kindesalter. Münch. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Sitzung v. 13. V. 1910. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Ref. IX. S. 145. — *Mircoli*, Die menschliche Rachitis als Infektionskrankheit. Münch. med. Woch. 1910. S. 1127. (Ref. Ztbl. f. Bakt. 1911. 48. S. 651.) — *Müller, Achilles*, Untersuchungen über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis. Arch. f. klin.

Lakmus-Nutrose-Milchzucker-agar			Lakmus-Nutrose-Traubenzucker-agar			Neutralrot-agar			Kartoffel	Drigalski-Conradi-Agar	Endoagar, Rötung	Malachit-Grünagar, Rötung	Indolbildung in Peptonwasser	Diagnose	Bemerkungen
Rötung	Gasbildung	Entfärbung	Rötung	Gasbildung	Entfärbung	Gelbfärbung	Gas	Fluorescenz		Rötung					
+	+	+	+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
+	—	—	+	+	+	+	+	+	dto.	Porzellan-artig +	+	+	+	Bact. lactis aerog.	29. VIII. steril!
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
—	—	—	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. lactis aerog.	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
—	—	—	+	+	+	+	+	+	dto.	Porzellan-artig +	+	+	+	Bact. lactis aerog.	
—	—	—	+	+	+	+	+	+	dto.	dto. +	+	+	+	Bact. lactis aerog.	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	15. VIII. steril; 4. XI. Coli in Blutbahn.
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+ / —	Bact. coli / Staphylococcus	
—	—		+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. lactis aerog.	
+	Gerinnung		+	Gerinnung		—	—	—	Weißl. zart	+	+	+	—	Paracoli	10. XI. steril!
+	+	+	+	+	Unten	+	+	+	Zart bräunlich	+	+	+	+	Bact. coli	
+	—	—	+	+	+	+	+	+	Bräunl. schmierig	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	
+	+	+	+	+	Unten	+	+	+	dto.	+	+	+	+	Bact. coli	28. XI. steril!

Chirurgie. 1912. 97. S. 44. — *Münnich,* Über die Coliinfektion der Niere. Arch. f. klin. Chir. 1912. 98. S. 705. — *Neißer,* Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1896. 22. S. 13. — *Neumann, Alfr.,* Über Bakteriensteine im Nierenbecken. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1473. — *Opitz, E.,* Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Ztschr. f. Hygiene. 1898. 29. S. 505. — *Posner* u. *Levin,* Über kryptogenetische Entzündungen namentlich der Harnorgane. Berl. klin. Woch. 1894. 31. S. 742. — *Rach* u. *v. Reuß,* Zur Ätiologie der Cystitis im Säuglingsalter. Ztbl. f. Bakteriol. 1909. T. Abt. Orig. 50. S. 169. — *Rolly,* Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Münch. med. Woch. 1909. 56. S. 1873. — *Rostoski,* Über den bakteriziden Einfluß der Azidität des Harns auf den Cystitis-

Tabelle III.

Fall No.	Name	Alter Monate	Temperatur Grad	Leukozyten	Lymphozyten kl. + gr.	Polynukleäre	Eosinophile	Mononukleäre	Uebergangsformen
8	G. M.	4	36,9	17 300	41,7+6	43	6	2,7	0,3
9	M. S.	6	37,6	9 500	40 +7	41	0,3	11	—
14	F. S.	6	36,8	4 800	72,7+2,3	22,3	0,3	2	0,3
16	H. R.	5½	37,6	20 000	45,7+3,3	43,7	4,3	1,3	1,7
21	G. U.	4	36,5	11 300	55 +2,7	35,7	2,7	1	3,3
24	A. K.	7	37,3	13 500	49,5+5,3	37	0	3,7	2,7
26	E. D.	6½	36,1	10 000	81,4+1,2	15	0,4	2	—
			37,8	16 000	64 +5	27	1	1,3	1,3
28	H. G.	19½	37,0	4 500	63 +0,7	26,3	5	5	—
29	W. H.	9½	37,1	13 000	53,7+2	41	1,7	2	—
30	G. A.	9	36,7	6 000	40 +8	49,3	0,7	0,3	1,7
			38,1	18 500	20 +1,6	41,7	0,7	3,7	1,7
31	H. S.	1	37,1	18 000	34,3+7,3	53,7	0,7	0,3	0,3
32	H.	2	37,8	18 200	30,3+7	52,3	1,3	3,3	0,7
	Durchschnittswerte für								
	Neugeborene } nach Japha			20 000	70	20	2	8	
	Säuglinge } nach Japha			12 000	25—35	50—55	2—7	8—15	
	Neugeborene } nach Pfaundler				70	19	2	8	
	Säuglinge } nach Pfaundler				22	51	4	12	

erreger. Dtsch. med. Woch. 1898. 24. S. 249. — *Rovsing, Thorkild,* Diagnose und Behandlung der hämatogenen Infektionen der Harnwege. Ztschr. f. urol. Chir. 1913. II. S. 185. — *Scheidemandel,* Über die Bedeutung der bakteriologischen Harnuntersuchung für die Diagnose und Therapie (speziell der akuten Nephritis). Münch. med. Woch. 1913. 60. S. 1722 u. 1788. — *Schmidt, M. B.* u. *Aschoff, L.,* Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung. Jena 1893. — *Schnitzler* u. *Savor,* Über die Injektion von lebenden und toten Bakterien in das Nierenbecken. Fortschr. d. Med. 1894. 12. S. 893. — *Sippel,* Aufsteigende Infektion der Harnwege bei frisch verheirateten Frauen. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1138. — *Smith, R. M.,* Recent contributions to the study of pyelitis in infancy. Americ. journ. of diseases of Children. 1913. V. S. 273. — *Streng,* Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung einiger Bakterien durch die Nieren. Diss. Helsingfors 1902. — *Tanago,* Beiträge zum Studium der Harninfek. tionen und insbesondere zur Ätiologie und zur Behandlung der Cystitis. Monatsschr. über d. Gesamtleistung d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-App. 1900. V. S. 255. — *Thiemich,* Über die chronischen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh.k 1910. 72. S. 243. — *Trumpp,* Über Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. 44. S. 269. — *Wodrig,* Beiträge zur chronischen Infektion der Harnwege im Kindesalter. Diss. Freiburg 1913. — *Wulff, Osc.,* Das Bacterium coli und sein Auftreten in den Harnwegen. Ztbl. f. Bakteriol. 1912. Abt. T. Orig. 65. S. 27.

XVI.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kaiser-Franz-Josef-Kinderspital.
[Vorstand: Reg.-Rat Prof. *Bayer* in Prag.])

Über Darminvaginationen im Kindesalter[1].

Von

Dr. HANS WOLLIN.

Während die Darminvagination beim Erwachsenen eine ziemlich seltene Erkrankung darstellt, die nur im Anschluß an passagehindernde Tumoren etwas öfter zu sehen ist, beobachtet man sie im Kindesalter weitaus häufiger. In der chirurgischen Abteilung des Kaiser-Franz-Josef-Kinderspitals gelangten in dem Zeitraum von ca. 20 Jahren, nämlich vom Jahre 1893 bis 1914, 20 Fälle zur Operation.

Von diesen hatte die Majorität, 13 Kinder, das erste Lebensjahr noch nicht vollendet, 4 davon noch nicht einmal das erste Halbjahr erreicht, das jüngste zählte 3 Monate. Von den 7 Kindern, welche das erste Lebensjahr bereits überschritten hatten, standen 6 zwischen dem ersten und fünften Lebensjahre. Ein Mädchen, der älteste Fall, war 12 Jahre alt. Die Verhältnisse, insbesondere soweit sie die Ätiologie betreffen, lagen in diesem letzten Falle ganz anders; sie sollen weiter unten beschrieben werden.

Die relativ große Zahl der Invaginationen im Kindesalter ist also auf ihre Häufigkeit in den ersten fünf Lebensjahren, vor allem im ersten Lebensjahre, zurückzuführen. Dabei wäre noch daran zu denken, daß eine größere Zahl der Invaginationen bei Säuglingen entweder gar nicht zur Behandlung kommt oder nicht richtig diagnostiziert wird — beim Säugling heißt eben alles Darmkatarrh. Die Zahl der Invaginationen im ersten Lebensjahr dürfte also im Verhältnis noch größer sein.

Von allen Kindern waren 11 männlichen, 9 weiblichen Geschlechts; ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts, wie

[1]) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.

[2]) *Pfaundler* und *Schloßmann*, Handb. d. Kinderheilk. Rudolf Fischl.

es aus allen Statistiken hervorgehen soll (bei Knaben dreimal so häufig als bei Mädchen), ist aus unserer Zusammenstellung nicht ersichtlich.

Was die anatomische Form der beobachteten Darmeinschiebung betrifft, war die häufigste die Ileocoecalis resp. Ileocolica mit 15 Fällen, Invaginationes colicae wurden 3 beobachtet, weiter je eine des Ileums und des Colon sigmoideum. Nur 2 der Intussusceptionen — es handelte sich um ileocolicae — waren chronisch.

Im folgenden will ich die Ätiologie, Diagnose, Therapie und Prognose, soweit sie mir etwas Besonderes oder Interessantes zu bieten scheinen, besprechen.

Die Ätiologie oder, besser gesagt, der Entstehungsmechanismus der Darminvaginationen ist auch heute noch strittig, jedenfalls ist er nicht einheitlich zu erklären. Daß die Länge des kindlichen Mesenteriums, die eine große Beweglichkeit des Darmes bedingt, die Entstehung einer Darmeinschiebung eher möglich macht, erklärt allenfalls nur die oben durch Zahlen bewiesene Häufigkeit dieser Erkrankung im frühesten Kindesalter. Doch ist diese anatomische Eigentümlichkeit ebensowenig wie der Unterschied in der Weite des Lumens des Intussuscipiens einer- und des Intussusceptums andererseits bei der Invaginatio ilecoecalis ein Faktor, der den Anlaß zu einer Darminvagination geben könnte. Das sind natürlich nur Verhältnisse, welche die Entstehung einer Einschiebung begünstigen.

Im allgemeinen nimmt man als die eigentliche Ursache eine abnorme Peristaltik an, was für manche Fälle zutreffen dürfte. Für die Ileocoecal-Invaginationen, wie auch für die ileocolicale ist es jedenfalls näherliegend, die erste Ursache in der *Bauhini*schen Klappe zu suchen, die bei diesen Invaginationen die Spitze bilden. Und gerade diese sind so häufig. Sollte das nicht daran liegen, daß die Klappe hier im Spiele ist? Die andrängenden Darmkontenta drängen sie vor, und gibt sie nicht nach, so wird sie samt dem Dünndarm ins Coecum geschoben. Das ist *Grissols* Erklärung, der *Leichtenstern* nur noch den Coecalsphinkterkrampf hinzufügt, der die Stauung des Darminhaltes vor der Klappe bewirkt.

Einen Beweis für die Richtigkeit dieser theoretischen Erklärung für die Entstehung dieser Art von Invaginationen brachten zwei Experimente der Natur, in unserem Spitale beobachtet. Es handelt sich um zwei Fälle, in denen sich bei der Operation eine Falte der Darmwand, einer Klappe ganz ähnlich, fand, welche die Spitze der Invagination bildete und diese unzweifelhaft verursacht hatte.

Der eine Fall von Reg.-Rat Prof. *Bayer*, bereits im Jahre 1898 veröffentlicht[1]), betraf einen Knaben, bei dem wegen vollständiger Darmokklusion eine Laparotomie vorgenommen wurde. Dabei fand sich eine Einschiebung des letzten Ileums in dieses und das Coecum, so zwar, daß noch ein Teil des Ileums ein Stück des Intussuscipiens bildete. Nach Desinvagination und Resektion der ganzen invaginierten Darmstrecke zeigte sich als Ursache der Invagination ein „Polypus", der sich als eine durch peritoneale Verklebung fixierte Faltung des Ileums entpuppte.

Der zweite Fall, der im Jahre 1912 im Kinderspitale beobachtet und vom Schreiber dieser Mitteilung beschrieben wurde[2]), betraf ein 12 jähriges Mädchen mit chronischer Intussusception. Das Intussusceptum bestand aus Colon, Coecum und dem letzten Ileum. Nach der Desinvagination fand man, daß die Wand eines Haustrums am Beginne des Colon ascendens mit der benachbarten des Coecums infolge Schrumpfung organisierter Adhäsionen nach einer vor einem halben Jahre überstandenen Perityphlitis verwachsen war. Im Lumen mußte dieser äußerlichen Veränderung die Vorstülpung einer Darmwandfalte entsprechen, die halbmondförmig als eine Art Sporn vorragte und die Bahn verengerte.

In beiden Fällen war die gebildete Darmwandfalte ein Hindernis in der Darmpassage, welches bei der Entstehung der Invagination in gleicher Weise wirken mußte, wie man sich die Rolle der Valvula Bauhini im Entstehungsmechanismus der Invaginatio ileocoecalis und ileocolica denken kann.

Diese beiden Fälle sind weiterhin noch dadurch interessant, daß die Invaginationen als Folgen einer früher durchgemachten Perityphlitis auftraten. Diese hatte nämlich ein plastisches Exsudat gebildet, welches durch Verwachsung benachbarter Darmwände zu der verhängnisvollen Faltenbildung führte.

In der Anamnese von mehr als der Hälfte aller Fälle wird angegeben, daß der plötzlichen Darmobstruktion Diarrhoen resp. ein Darmkatarrh vorangegangen seien. Nur in der erhöhten, vielleicht auch abnormen Peristaltik kann man ein ursächliches Moment erblicken. Vielleicht verursacht sie Coecalsphinkterkrampf; jedenfalls treibt sie aber den Darminhalt mit größerer Gewalt gegen die Ileocoecalklappe.

---

[1]) Prag. med. Woch. 1898.
[2]) Prag. med. Woch. 1912.

Die Diagnose war in fast allen Fällen leicht und sicher zu stellen. In den akuten Fällen wies auf den richtigen Weg: das plötzliche Auftreten heftigster Schmerzen, vollständige Darmokklusion, Blutabgang durch den After, schließlich die Folgen der Darmokklusion selbst, erhöhte Peristaltik und Darmsteifung im oberhalb gelegenen Darmteile, hochgradiger Meteorismus und schließlich der rasche Verfall der Kräfte, der die Diagnose nur leider allzu häufig stützte. Das allersicherste Symptom, der wurstförmige Tumor im Abdomen, fehlte auch nicht in einem Falle. In einzelnen Fällen wurde auch sein fortschreitendes Wandern im Verlaufe des Colon beobachtet. In drei Fällen konnte das invaginierte Darmstück auch durch den Anus getastet werden.

Bei den chronischen Fällen ist die Diagnose nicht so einfach. Von allen eben genannten Symptomen bleibt unter Umständen nur der Tumor übrig. Ein großer Wert wäre daher auf die Angaben der Angehörigen oder des Kindes selbst zu legen, wenn nicht beider Angaben so unzuverlässig, bei Säuglingen ganz unmöglich wären.

So war in dem oben wegen seines Entstehungsmechanismus angeführten Falle einer chronischen Intussusception bei einem 12 jährigen Mädchen eine sichere Diagnose überhaupt nicht zu stellen. Das Mädchen kam zwar mit Angaben ins Spital, die einen kurz vorher dagewesenen Darmverschluß annehmen ließen, bei der Untersuchung fand sich aber nichts als ein Tumor im rechten Epigastrium. Sonst zeigte sich kein einziges Symptom, das auf eine Invagination hinwies, nicht einmal Obstipation war vorhanden.

Nur die wurstförmige Gestalt des Tumors erregte Verdacht, und so kam sie mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Chronische Intussusception“ zur Operation.

Hier möchte ich die kurze Beschreibung eines Falles anschließen, dessen für eine Invagination charakteristische Symptome zu einer unrichtigen Diagnose führten.

Es handelte sich um einen 2½ jährigen Knaben, der durch mehrere Tage vor der Einlieferung ins Spital an heftigen Diarrhoen gelitten hatte. Im Spital war er obstipiert. Die Untersuchung des Abdomens ergab einen länglichen Tumor in der Ileocoecalgegend, der nach einigen Stunden ins Epigastrium wanderte. Seine Lage entsprach nun ganz der des Colon transversum. Was lag näher als eine Intussusception anzunehmen? Bei der von Prof. *Bayer* ausgeführten Probelaparotomie entpuppte sich der getastete Tumor als die prall mit seröser Flüssigkeit gefüllte, stark vergrößerte Gallenblase, die wohl durch eine vom Darme aus fortgeleitete Entzündung eine derartige Veränderung erfahren hatte und deren große Beweglichkeit den Lagewechsel ermöglichte.

Dieser differentialdiagnostisch so interessante Fall dürfte eine Rarität sein, er hat praktisch eine geringe Bedeutung. Denn abgesehen davon, daß Gallenblasentumoren bei Kindern so selten vorkommen, war es hier auch nur ein Zufall, der den Lagewechsel des Tumors herbeiführte. Aber gerade dieses für die Intussusception, ich möchte fast sagen, pathognomonische Wandern des Tumors aus der Ileocoecalgegend in die des Colon transversum hatte die unrichtige Beurteilung des Falles verursacht.

Im übrigen blieb der Collaps, der in diesem Falle schon vor der Operation bestanden hatte, auch nachher bestehen und führte binnen wenigen Stunden den Exitus herbei. Die Sektion ergab neben dem Befunde der über gänseeigroßen Gallenblase, aus deren Inhalt keine Kulturen aufgingen, einen schweren chronischen Darmkatarrh mit Steatose der Leber.

Von größter diagnostischer wie auch theoretischer Bedeutung ist es, daß sich in fast allen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, ein akuter intraperitonealer Erguß fand, der in einer großen Anzahl der Fälle bereits intra vitam und noch vor Eröffnung des Abdomens beobachtet wurde. Dieses von Prof. *Bayer* zuerst beschriebene Symptom, das in ausgesprochenster Weise bei der inneren Darmeinklemmung vorhanden ist und hier zu den wichtigsten differentialdiagnostischen Hilfsmitteln gehört, kommt also auch bei der akuten Invagination vor und vermag also auch bei dieser Erkrankung in diagnostisch schwierigen Fällen zur richtigen Diagnose zu führen. Seine Entstehung verdankt der Erguß auch hier der Abklemmung der venösen Gefäße, eine Stase also, welcher eine Transsudation einer bald mehr, bald weniger hämorrhagischen Flüssigkeit folgt. Sie fehlt selbstverständlich, wenn die Kompression nur gering ist, wie bei der chronischen Invagination, doch auch wenn sie so stark ist, daß auch die arteriellen Gefäße zusammengedrückt werden.

Bei der Mehrzahl der Fälle war die Operation — es sind hier überhaupt nur jene Fälle von Invagination berücksichtigt, die operiert wurden — eine einfache Desinvagination per laparotomiam und weiter nicht kompliziert, wenn man von den Serosarissen absieht, die in einigen Fällen bei der Desinvagination entstanden und einige Serosanähte erforderten.

In drei Fällen allerdings veranlaßte Nekrose des invaginierten Darmteiles, in einem außerdem nicht nur die des Intussusceptums, sondern auch die des Intussuscipiens ein komplizierteres Verfahren.

In dem ersten Falle (U. J., ♂, 7 Mon., 1893) hatte die Invagination 6 Tage gedauert, bis das Kind zur Operation kam. Die Mutter verweigerte nämlich zuerst die Einwilligung zur Operation. Mit Klysmen und Lufteinblasung versuchte man ohne Erfolg, die Invagination zu lösen. Erst als das Kind bereits moribund war, gestattete die Mutter die Operation. Es fand sich eine Invaginatio ileocolica mit schwerster Nekrose des invaginierten Darmes. An eine Resektion war bei dem Zustande des Kindes nicht zu denken. Der ganze nekrotische Darmteil wurde daher nach der Desinvagination vorgelagert, in die Bauchwunde fixiert und in die ebenfalls vorgelagerte zuführende Dünndarmschlinge eine Inzision gemacht, um ein Darmrohr einzuführen.

In ganz gleicher Weise mußte in einem zweiten Falle verfahren werden:

Es handelte sich hier um ein 7 Monate altes Kind (V. A., ♀, 1894), bei dem die Invagination bereits 4 Tage bestanden hatte. Beide Fälle endeten, wie ja begreiflich, rasch letal.

Lehrreich ist der dritte Fall.

Bei einem 5 Monate alten Kinde (H. M., ♀, 1899) wurde auf Grund der Anamnese und der Symptome, insbesondere eines deutlichen wurstförmigen Tumors im Abdomen, die Diagnose Intussusception gestellt. Das Kind war noch ziemlich bei Kräften; es wurde die Desinvagination mittels Lufteinblasung ins Rectum versucht. Plötzlich verschwand der Tumor vollständig, trotz gewissenhaften Abtastens wurde er nicht mehr gefunden — ein scheinbar unfehlbares Zeichen, daß die Darmeinschiebung gelöst war. Es erfolgte aber kein Stuhl, das Erbrechen dauerte fort, das Kind verfiel zusehends, so daß am nächsten Tage, trotzdem der Tumor noch immer nicht zu tasten war, laparotomiert wurde, wobei sich eine Invaginatio ileocolica mit Nekrose des Intussusceptums fand. Es wurde nun ebenso wie in den zwei eben beschriebenen Fällen verfahren. Das Kind überlebte jedoch den Eingriff nicht. Wenn man weiß, daß in solchen Fällen oft wenige Stunden des Wartens über Leben und Tod entscheiden, wird man das Unglückselige dieses Zufalles verstehen, der den Tumor zum Verschwinden brachte und so den Arzt täuschen mußte.

Im letzten Falle, wo es sich um einen 9 monatlichen Knaben (P. J., ♂, handelte, fand sich bei der Operation am dritten Tage nach Beginn der Erkrankung eine totale Nekrose des Intussusceptums und auch des Intussuscipiens. Da in der Narkose plötzlich ein schwerer Collaps eintrat, wurde der ganze Wulst ohne Desinvagination vorgelagert. Auch dieser Fall endete letal.

In drei Fällen mußte man die Appendix, die als einziger Darmteil des Intussusceptums nekrotisch geworden war, abtragen und den Stumpf übernähen. Das Entstehen einer solchen Nekrose des Wurmfortsatzes scheint nur kurzer Zeit der Einklemmung zu bedürfen, wenigstens wurde in einem dieser Fälle als Dauer der Invagination nur die Zeit von ca. 12 Stunden angegeben. Diese vor allem und allein auftretende Nekrose der Appendix erklärt sich

aus der Blutversorgung durch das eigene Mesenteriolum, das in seiner Gänze in die Invagination einbezogen ist.

Die Erfolge der Operation sind aus den nachfolgenden Angaben ersichtlich. Von den im ganzen operierten 20 Fällen wurden 10 geheilt entlassen, es starben 10, davon einer an Pneumonie. Der Tod erfolgte in den meisten Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation, nur in 2 Fällen erst nach 48 Stunden.

Die beiden chronischen Fälle wurden durch die Operation geheilt.

Die Mortalität betrug daher 50 pCt., zieht man den infolge einer Pneumonie erfolgten Exitus nicht in Rechnung, 45 pCt.

Um eine richtige Auffassung über die Resultate der Operation, insbesondere aber über die Bedingungen, welche einen günstigen Ausgang wahrscheinlich machen, zu bekommen, müssen die näheren Umstände ins Auge gefaßt werden.

Znächst ersieht man aus der beigegebenen Zusammenstellung sofort, daß das Alter eine ganz bedeutende Rolle spielt. Von den im ersten Lebensjahr stehenden Kindern, im ganzen 13, wurden nur 3, das sind 23 pCt., geheilt, während sämtliche 7 Kinder, die das erste Lebensjahr überschritten hatten, die Operation überstanden.

Einen fast noch größeren Einfluß auf den Erfolg scheint die Dauer der Invagination vor der Operation zu haben. Sichere Schlüsse, die diesen Punkt betreffen, können allerdings nicht gezogen werden, weil man hier auf die unkontrollierbaren Angaben der meist ungebildeten Angehörigen angewiesen ist. Hier ist natürlich nur von der akuten Invagination die Rede.

Bei 7 der 10 gestorbenen Kinder hatten die ersten Symptome nach Angabe der Angehörigen mehr als 48 Stunden vor der Operation eingesetzt, nur bei 2 weniger als 48 Stunden zuvor, bei einem Falle fehlt die diesbezügliche Angabe. Hier wäre noch zu bemerken, daß das eine von jenen beiden Kindern, die trotz baldiger Operation starben, erst 3 Monate alt war (das jüngste aller Operierten) und sich außerdem bei der Sektion eine allgemeine Tuberkulose fand. Bei den geheilten akuten Fällen dagegen betrug die Krankheitsdauer bei der Mehrzahl weniger als 24 Stunden, nur in einem Falle 1½ Tage, bei zweien fehlen die Angaben.

Die Prognose der Operation ist also um so günstiger, je älter das Kind ist — in unseren Fällen bei Kindern über einem Jahre überhaupt keine Mortalität — und je kürzer die Invagination

besteht, was wohl verständlich ist und überall und immer betont sich findet.

Man ersieht aber aus der folgenden Tabelle, daß gerade diejenigen Patienten, die das erste Lebensjahr noch nicht erreicht haben, in der Regel viel später zur Operation kommen. Es ist dies ja leicht erklärlich. Die große Verbreitung der Magen- und Darmstörungen im Säuglingsalter, sei es nun Diarrhoe, sei es Obstipation, bringt es mit sich, daß die Mutter aus dem Volke einer Obstruktion, auch wenn sie mit großen Schmerzäußerungen von seiten des kleinen Patienten verbunden ist, ja selbst wenn die Kinder erbrechen, keine Bedeutung beimißt. Sie kommt erst zum Arzt, wenn sie Blut in den Windeln findet, oder gar erst dann, wenn das Kind Ileus bekommt, ganz verfallen, cyanotisch, pulslos, kurz moribund ist. Dann ist aber die Intoxikation bereits soweit vorgeschritten, daß das geschwächte Herz den operativen Eingriff nicht mehr überstehen kann. Nicht genug daran, der so lange invaginierte Darm erholt sich auch nach gelungener Desinvagination nicht mehr, der Darminhalt stagniert, die Ursache der Intoxikation ist nicht behoben.

Ein älteres Kind läßt man nun nicht so schreien und vor Schmerzen sich krümmen; es kommt daher noch in einem Zustande ins Spital, in dem es sich nach der Operation noch erholen kann.

Es ist also nicht allein die natürliche Schwäche des Säuglings, welche ihn die Operation an und für sich im Verhältnisse zu älteren Kindern so schlecht überstehen läßt, auch nicht allein der raschere Verfall seiner Kräfte bei einer so schweren Erkrankung, sondern ein ebenso wichtiges Moment ist es, daß die Kinder im ersten Lebensjahre relativ viel später zur Operation kommen.

Daß die Prognose schließlich viel schlechter ist, wenn es bereits zur Nekrose des Darmes gekommen ist, ist selbstverständlich. Die kompliziertere Operation allein verschlechtert sie schon. Die Fälle, in denen es zu dieser Komplikation kam, endeten sämtlich letal.

Die Nekrose der Appendix allein scheint dagegen die Prognose nicht zu trüben. Zwei der oben angegebenen Fälle wurden durch die Operation geheilt, nur einer endete letal; dabei handelte es sich durchwegs um Kinder, die das erste Lebensjahr noch nicht vollendet hatten.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Reg.-Rat Prof. *Bayer* für die Überlassung des Materials den herzlichsten Dank zu sagen.

No.	Jahr	Name	Geschlecht	Alter	Art der Invagination	Dauer der Erkrankung	Geheilt	Gestorb.	Bemerkungen
1	1893	U. J.	♂	7 m	Ileocolica	6 Tg.		1[1])	Moribund eingebracht.
2	1893	P. J.	♂	9 m	Colica	3 Tg.		1[1])	Schwerer Collaps vor der Operation.
3	1894	V. A.	♀	7 m	Ileocolica	4 Tg.		1[1])	Bereits Peritonitis incip.
4	1895	T. M.	♀	5 m	dto.	12 Std.	1		
5	1898	M. A.	♂	9 m	dto.	3 Tg.		[1])	Pneumonie.
6	1899	H. M.	♀	5 m	dto.	3 Tg.		1[1])	Schwerer Collaps vor der Operation.
7	1902	V. M.	♀	4 m	Colica	?		1[1])	
8	1902	Z. A.	♀	4 a	Coli sigmoidei	?	1		
9	1904	H. J.	♂	6½ m	Ileocolica	1 Tag.	1		
10	1905	B. A.	♀	3 m	Ileocoecalis	1 Tg.		1	Allgemeine Tuberkulose Exitus nach 48 Stund.
11	1906	K. J.	♂	9 m	dto.	12 Std.	1		
12	1907	M. K.	♂	5 m	Ilei	?	1		
13	1909	R. A.	♂	10 m	Ileocolica	2 Tg.		1[1])	
14	1910	B. A.	♂	3¼ a	Colica	1½ Tg.	1		
15	1910	R. M.	♂	1 a	Ileocolica	12 Std.	1		
16	1910	S. W.	♀	2½ a	Ileocoecalis	1 Tg.	1		
17	1911	H. H.	♀	1½ a	Ileocolica chron.	10 Tg.	1		
18	1912	M. B.	♀	12 a	dto.	13 Tg.	1		
19	1913	K. K.	♂	6 m	Ileocolica	1 Tg.		1	Exitus nach 48 Stunden.
20	1914	S. J.	♂	11 m	dto.	2½ Tg.		1[1])	Vor der Operation bereits pulslos.

[1]) Exitus innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,

Privatdozent an der Universität Berlin.

IX. Nervensystem.

Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aszendierenden Spinalparalyse (Landrysche Paralyse). Von *Erich Langer.* Dtsch. Ztschr. f. Kinderheilk. 53. Bd. S. 1—2.

Bei dem engen Zusammenhang, der in der neueren Poliomyelitisliteratur zwischen Poliomyelitis und Landryscher Paralyse angenommen war, verdient der Fall auch an dieser Stelle eine Besprechung, obwohl es sich um einen älteren Mann und chronischen Trinker handelt. Der Verlauf — die rasch zunehmende spinale Lähmung und der nach mehrtägiger Krankheit unter Atemlähmung eintretende Exitus — entsprechen dem von der akuten Poliomyelitis bekannten Typus. Anatomisch zeigten sich überraschender Weise weder im periferen noch im spinalen Nervensystem akute entzündliche Erkrankungen, dagegen bestanden chronische Degenerationen der weißen und grauen Rückenmarksubstanz. Verf. nimmt an, daß durch ein Toxin in Folge Erkältung das schwer geschädigte Nervensystem zum Versagen gebracht wurde, ehe es zu akuten Veränderungen gekommen war. (Ob dieses nicht näher erklärte Toxin nicht doch das Poliomyelitis-virus gewesen ist, hätte allerdings nur der Tierversuch aufklären können. Ref.)

Zappert.

Die pseudohypertrophische Paralyse. Von *Guido Sala.* Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 55. Bd. S. 2.

Verf. nimmt 13 gut beobachtete Fälle zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen. Er kann der Heredität und Familiarität eine große Bedeutung nicht zuschreiben. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Die elektrische Reaktion der Muskeln zeigt sich in allen Stadien der Krankheit veränderlich; außer den Zeichen der Entartungsreaktion findet man in fortgeschrittenen Fällen auch manchmal ein Überwiegen der AÖZ gegenüber der ASZ. Histologische Untersuchung von entfernten Muskelstückchen ergab stets beträchtliche Veränderungen der Muskelgewebe. Die sog. neuromuskulären Bündel sind immer geschädigt, während die Nervenfasern erst bei schweren Prozessen verändert erscheinen. Therapeutisch ist Verf. geneigt, Strychnininjektion (2,3 bis 5 mg pro dies) zu empfehlen, welche kombiniert mit elektrischer Behandlung (negativer Pol mit Unterbrechungen. Strom v. 4—10 MA) den stark progressiven Verlauf des Leidens aufzuhalten scheint. *Zappert.*

Zur Narkolepsiefrage. Von *Emil Redlich.* Monatsschr. f. Psych. und Neurolog. XXXVII. S. 21.

Das von *Gelinear* seinerzeit aufgestellte Krankheitsbild der *Narkolepsie* besteht aus gehäuften Schlafanfällen von einigen Minuten bis zu einer halben und mehr Stunden. Diese Anfälle dauern Jahre lang fort, ohne ihren Charakter zu verändern. Epileptische und hysterische Symptome fehlen. Gewöhnlich trifft die Krankheit Individuen jenseits des Kindesalters. Es ist nicht angezeigt, die sekundenlangen Anfälle und Absenzen bei

Kindern, welche *Friedmann* beschrieben hat, mit der Narkolepsie zu identifizieren. *Zappert.*

Versuche über die therapeutische Beeinflussung psychisch stark alterierter Formen von Epilepsie mittels Sedobrol. Von *Emil Oberholzer.* Ztschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. 27 Bd. S. 1.

Die Kombination der salzarmen Kost mit Sedobroldarreichung hat sich dem Verf. in einigen Fällen schwerer, langjähriger Epilepsie gut bewährt. Die Anfälle wurden viel seltener, die psychischen Symptome, Dämmerzustand, Delirien, Verstimmungen, Reizbarkeit, Nörgelsucht — zeigten gleichzeitig eine auffällige Besserung. Die Salzentziehung bei den Pat. (Anstaltsinsassen) war keine vollständige, sondern bezog sich nur auf eine Salzung der reichlich genossenen Abendsuppe mit Sedobroltabletten. Mit 2—4 Tabletten (einige Male mehr) wurde bei den Patienten, unter denen sich keine Kinder befanden, das Auslangen gefunden. *Zappert.*

Ueber Lumbalpunktion bei Chorea infectiosa. Von *Fr. Passini.* Wien. klin. Woch. 27. 1914. S. 1363—1365.

Bei einigen Fällen von Chorea mit Herzaffektionen oder vorausgegangenen Geburtsaffektionen fand sich bei der Lumbalpunktion ein stark erhöhter Druck; die bakteriologische Untersuchung des Lumbalpunktates war negativ, ebenso erschien die chemische Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis nicht pathologisch verändert. Von fünf Kindern mit besonders schwerer Chorea zeigten drei nach der Lumbalpunktion eine auffallende Besserung, ein rasches Ausklingen und vollkommenes Schwinden der Krankheitserscheinungen. Der Lumbalpunktion wird eine entgiftende und druckentlastende Wirkung beigelegt, welche beide Faktoren für den guten therapeutischen Erfolg in Betracht kommen. Bei den 2 Versagern mit chronischer Chorea könnte der Mißerfolg damit erklärt werden, daß durch den schon länger bestandenen Druck und durch die bereits länger erfolgte Gifteinwirkung eine nicht mehr so leicht heilbare Schädigung der Gehirnzellen vorgelegen habe. *Mayerhofer.*

Ein Fall von cardialer Lebercirrhose mit einem Gehirntuberkel. Von *S. de Stefano.* Aus der Universitäts-Kinderheilklinik Neapel. La Pediatria XXIII. 1915. S. 113.

Bei der Autopsie fand man eine totale Synechie des Herzbeutels, große Muskatnußleber, Gehirntuberkel, welcher die Anfälle von Konvulsionen und Cephalalgie erklärte. *Chiaffarelli.*

Askaridiasis mit meningealen Erscheinungen. Von *S. de Francony.* Aus dem Kinderhospital Florenz. Rivista di Cl. Ped. XIII. 1915. S. 97.

Verf. stellt einige Fälle aus der Literatur zusammen, in denen zweifellos Askariden die Ursachen nervöser Erscheinungen wie Convulsionen, Cephalalgie, Schwindel, Spasmen, ja einer 5 Jahre dauernden Epilepsie waren. Er nimmt an, daß die Produktion einer toxischen Substanz, welche an das Leben der Parasiten gebunden ist, der Grund für diese Symptome sei, und nicht ein reflektorischer Vorgang. Er beschreibt zwei Fälle, in denen die Patienten von außerordentlich heftigen tonisch-klonischen Krämpfen wiederholt befallen wurden, welche nach Santonin und Expulsion der Askariden prompt abheilten. *Chiaffarelli.*

Der elektrische Nachweis der Spasmophilie bei den Fällen von sogenannten Initialkrämpfen älterer Kinder. Von *Hans Gebhardt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XIII. S. 265.

An vier Fällen sogenannter Initialkrämpfe älterer Kinder wird kurze Zeit nach den Krämpfen die elektrische Erregbarkeit geprüft, die sich in allem als gesteigert erwies. Danach gelten auch für diese Fälle die *Thiemich-Mann*schen Standardwerte. Die elektrisch nachweisbare Übererreg barkeit dauert meist nur wenige Tage an. Die Rückkehr zur Norm bedeutet die Auslösung einer Zuckung erst bei 5—6 M.-A. des durch die Kathoden-Öffnung in Kraft tretenden Stromes. (K-Ö-Z $>$ 5). *G. Wolff.*

X. Sinnesorgane.

Über heilbare schwere Neuritis optica verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhusten-Encephalitis). Von *Adolf Strümpell.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. LIII. Bd. S. 3—4.

Bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben entwickelte sich in der 4. Woche eines Keuchhustens eine rasch zunehmende Erblindung sowie eine schwere ataktische Gangstörung mit fehlenden Patellarreflexen. Der Augenspiegelbefund ergab eine typische hochgradige beiderseitige Stauungspapille, „wie man es nur bei Hirntumor oder Hydrocephalus internus zu beobachten pflegt“. Innerhalb 1½ Monaten gingen die Erscheinungen wieder zurück; aber trotz guten Sehvermögens zeigt sich die scharf begrenzte Papille glänzend weiß wie bei Sehnervenatrophie. Verf. nimmt an, daß eine Encephalitis vorgelegen habe, als deren Sitz wahrscheinlich die Vierhügelgegend anzusehen ist.

Zappert.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Der Einfluß des Lebensalters auf die relative Größe der I-Ip-Zacke. Von *S. Vögelmann.* Ztschr. f. experim. Pathol. und Therap. 17. Bd. 1914. S. 11.

Der Verf. fand, daß die bei Säuglingen außerordentliche große Ip-Zacke, die bekanntlich schon bis zum Ende des ersten Jahres sehr rasch sinkt, auch bei Jugendlichen noch relativ groß ist und auch vom 15.—25. Jahre noch verhältnismäßig viel schneller sinkt als später. (Konstruktion einer Durchschnittskurve.) Nach der oben referierten Arbeit muß also beim Säugling und beim Jugendlichen der Anteil des rechten Ventrikels beim Ablauf der Herzaktion wesentlich größer sein als beim Erwachsenen. Interessant ist die große Übereinstimmung der Kurvenform mit derjenigen anatomischer Messungen für das Verhältnis des rechten zum linken Ventrikel in den verschiedenen Lebensaltern. *Widmer.*

Über die subendokardialen Blutungen im Bereiche des Atrioventrikularbündels. *H. Ribbert.* Wien. med. Woch. 65. 1914. S. 314—317.

Die subendokardialen Blutungen können klinische Bedeutung erlangen; allerdings sind sie nicht die Hauptsache sondern vielmehr die vorausgegangenen Zerreißungen und Schollenbildungen der Bündelfasern. Die besondere Intensität dieser Veränderungen bei *Eklampsie* und *Tetanus* drängt zu der Annahme, daß sie zu dem tödlichen Ausgang ihren Teil beitragen. Außer bei diesen zwei Erkrankungen werden die erwähnten Blu-

tungen auch noch bei *Hirntumoren*, *Hitzschlag*, *Schrumpfniere*, bei Vitien, nach Infektionskrankheiten, nach gewissen *Herzmitteln* und bei *Neugeborenen* beobachtet. *Mayerhofer*.

Über den Harnsäuregehalt des kindlichen Blutes. Von *E. Liefmann*. (Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. H. 4/5. S. 227. 1915.

Die Bestimmungen wurden mit dem *Autenrieth-Königsberger*schen Kolorimeter vorgenommen. Die Ergebnisse sind folgende: Der Bluthарnsäurewert des normalen purinfrei ernährten Säuglings liegt zwischen 1,3 bis 1,7 mg auf 100 ccm Blut. Er steigt im Laufe der Kindheit langsam an und erreicht beim Erwachsenen die Werte von 2—4 mg. Bei purinhaltiger Kost geht der Bluthаrnsäurewert schnell in die Höhe, um dann langsam wieder zur Norm abzufallen. Schwere Allgemeinstörungen des Säuglings gehen mit der Erhöhung der Bluthаrnsäurewerte einher. Bei hungernden, atrophischen, magendarmkranken, luetischen Kindern wurde daher der Bluthаrnsäurewert erhöht gefunden, ebenso bei Eiterungen und speziell beim Fieber. Vermehrte Bluthаrnsäure wird anscheinend relativ lange vom Blute festgehalten. Nach Atophanfütterung tritt eine Verminderung des Bluthаrnsäurewertes ein, nach Protojoduret eine Erhöhung. Infektiöse Hauterkrankungen, wie Dermatitis exfoliativa gehen mit Erhöhung der Bluthаrnsäure einher. Bei Intertrigo, Erythrodermie und besonders bei Ekzemen konnte dieser Befund nicht erhoben werden. Chronische fieberlose Bronchitiden verbunden mit Erscheinungen der exsudativen Diathese von seiten der Nasen- und Rachenschleimhäute ließen eine Vermehrung der Bluthаrnsäure erkennen. Nach Meinung des Verf. ist diese Erhöhung des Bluthаrnsäurewertes jedoch nicht auf die Konstitutionsanomalie zurückzuführen, sondern der Infekt (Bronchitis, Angina) ist für sich allein imstande, den Harnsäurespiegel in die Höhe zu treiben. Ein Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und Uratdiathese ist demnach nicht anzunehmen.

Erich Klose.

Zur Klinik der Splenomegalie im Kindesalter. Von *E. Nobel* und *R. Steinebach*. (Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, H. 2/3. S. 75.

Bei *Hanot*scher Lebercirrhose und hämolytischem Ikterus wird durch Splenektomie ebenso wie beim Morbus Banti eine weitgehende Besserung oder Heilung erzielt. Der hämolytische Ikterus kann bereits in frühester Jugend erworben werden. Sein klinisches Bild ist charakterisiert durch Ikterus bei cholischen Stühlen und bilirubinfreiem Urin, durch Milztumor, Urobilinurie, mehr oder minder starker Anämie und verminderter osmoticher Resistenz der Erythrozyten. Im Blutbild ist eine Anisocytose mit bedeutendem Überwiegen stark hämoglobinhaltiger Mikrozyten typisch. Falls es zur Ausschwemmung kernhaltiger Erythrozyten kommt, handelt es sich fast ausschließlich um Normoblasten. Makrocytose, Poikilocytose, basophile Punktierung der Erythrozyten und Polychromasie fehlen ganz oder sind nur unbedeutend. Der Grad der Anämie schwankt in weiten Grenzen. Die Leukozyten bieten nichts Charakteristisches; relativ leicht kommt es zum Auftreten von Myelozyten. Selbst bei hochgradiger Anämie wurden zum Unterschiede von der Anaemia perniciosa normale Aziditäts-

werte des Magensaftes gefunden. Die Milz ist wahrscheinlich an der Pathogenese des hämolytischen Ikterus hervorragend beteiligt; das histologische Bild ist durch die Blutfülle der Pulpa bei fast blutleeren Sinus ausgezeichnet; diese Verteilung ist wahrscheinlich die Folge einer Veränderung an den Kapillaren. Bei der Indikationsstellung zur Splenektomie ist zu berücksichtigen, daß eventuelle Operationsfolgen (Adhäsionen) unangenehm werden können oder Rezidive auftreten; maßgebend ist außer dem Grad der Anämie die Möglichkeit, die Patienten unter Beobachtung zu halten. Ist die Splenektomie beim hämolytischen Ikterus nicht angezeigt, so versuche man Röntgenbestrahlungen der Milz und Eisenmedikation.

Erich Klose.

Über die Therapie der Leishmaniose der inneren Organe. Von *G. di Cristina* und *G. Caronia.* Aus der Universitäts-Kinderklinik Neapel. La Pediatria 1915. XXIII. S. 81.

Die A. A. empfehlen nachdrücklichst die von *Caspar Viana*-Brasilien inaugerierte Therapie der intravenösen Injektionen von Tartarus stibiatus. Sie hatten damit in 9 Fällen 8 komplette Heilungen, einen Todesfall an einer interkurrenten Nephritis. Ein wunderbarer Erfolg, wenn man bedenkt, das in manchen Gegenden die Leishmaniose eine der mörderischsten Kinderkrankheiten war. *Chiaffarelli.*

Drei Fälle von perniziöser Anämie bei Kindern. Von *Kharina-Marinucci.* Aus der Universitäts-Kinderklinik Neapel. La Pediatria. 1915. XXIII. S. 101.

Autorin beschreibt 3 Fälle von perniziöser Anämie, von denen 2 Säuglinge im Alter von 3 und 7 Monaten betreffen. Beim dritten $2^1/_2$ jährigen Patienten handelte es sich um einen seltenen Fall von aplastischer Anämie. In allen drei Fällen war Syphilis im Spiele *Chiaffarelli*

Koagulen bei unstillbarer Lungenblutung. Von *H. Riedl.* Wien. klin. Woch. 1915. XXVIII. S. 7—8.

Das aus tierischen Blutplättchen dargestellte Koagulen wurde bei einem hämophilen Phthisiker mit Hämoptoë und konsekutivem lebensbedrohlichen Kräfteverfall angewendet u. zw. 1 g in 10 cbcm Wasser intravenös; diese einmalige Injektion bringt die Blutung dauernd zum Stillstand. *Mayerhofer*

XII. Hals- und Rachenorgane.

Seltene Verlaufsformen und Komplikationen der Plaut-Vincentschen Rachen- und Mandelentzündungen. Von *F. Reiche.* Münch. med. Woch. 1915 No. 7. S. 219.

Unter den besprochenen Fällen befindet sich auch der eines 11 jährigen Mädchens, das mit einer ausgedehnten Gingivitis und Stomatitis fusispirillaris und den Anzeichen einer vorgeschrittenen *perniziösen Anämie* eingeliefert wurde und nach vorübergehender Besserung unter dem Zeichen der Herzschwäche zum Exitus kam. Da die Sektion eine alte umfangreiche Mesenterialdrüsentuberkulose aufdeckte, so glaubt der Verf., daß auf dem Boden dieser schweren Schwächung des Gesamtbefindens die Toxine der *Plaut-Vincent*schen Gingivitis, die am Ort ihrer Bildung und im Magendarm-

kanal resorbiert wurden, zu dem Symptomenbild der *Biermer*schen Anämie geführt haben. *Erich Klose.*

XIII. Verdauungsorgane.

Schwere Formen von Magen- und Darm-Achylie bei Kindern während der ersten Jahre. Von *H. A. Stheemann.* (Kinderkrankenhaus Haag.) Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1915. I. H. S. 504.

Verf. beschreibt 5 Fälle chronischer Darmkatarrhe teilweise mit spasmophilen Erscheinungen vergesellschaftet und weist besonders hin auf die Abwesenheit der Sehnen- und Hautreflexe. Aus der Untersuchung mittels der *Schmidt*schen Probekost nimmt Verf. eine „Darmachylie" an als primäre Ursache, und nimmt Stellung gegen die *Herter*sche Hypothese über die Entstehung des intestinalen Infantilismus; jeder Bakterieneinfluß, die Gährungsdyspepsien usw. werden als sekundär betrachtet. Es fehlt jedoch ein genaues Untersuchen nach der An- oder Abwesenheit der verschiedenen Fermente des Magens und Darmes. Auch werden die ausführlichen Untersuchungen von *Schütz* bei Kindern mit der *Schmidt*schen Probekost nicht berücksichtigt.

Verf. beschreibt als Medianussymptom bei Tetanie folgendes: Beklopfen des motorischen Medianuspunktes im sulc. bicip. internus verursacht Beugung der Hand, resp. Hüpfen der Sehne des M. carpi radial in leichteren, Beugung der Hand und Finger mit leichter Pronation in schwereren Fällen. Die Behandlung der chronischen Verdauungsinsuffizienz sei eine diätetische. Verf. empfiehlt den Gebrauch von Eiweißmilch und bestätigt damit die schon früher von Ref. publizierten günstigen Erfahrungen. *Schippers.*

Untersuchungen über die Nabelkoliken älterer Kinder. Von *W. Knöpfelmacher* und *G. Bien.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 225—232.

Bei sieben Kindern mit typischen Nabelkoliken wird der Mangel von Ulkussymptomen festgestellt; unter 14 Kindern mit diffusen Magenschmerzen werden 2 mit Hyperchlorhydrie und 2 mit verlängerter Austreibungsperiode und Druckempfindlichkeit am Bulbus duodeni gefunden. In Differentialdiagnose kommt eine stattliche Reihe von Erkrankungen; angeführt werden: Gährungsenteritiden, Colitis mucosa, Obstipation, Würmer, Bleivergiftung, akute und chronische Blinddarmentzündung, interessanter Weise auch die Aura von einem epileptischen Anfalle, Tuberkulose des Peritoneums, selten Gallensteine, kongenitale Abnormitäten, Tumoren, Verwachsungen, Volvulus, Einklemmungen, Intussusception, Ulcus ventrikuli und Ulcus duodeni. *Mayerhofer.*

Über unspezifische akut hämorrhagische Kolitiden. Von *H. Strauß.* Die Therapie d. Gegenwart. 1914. 55. S. 433—435.

Sechs Fälle von unspezifischer akuter hämorrhagischer Kolitis, bei denen trotz Fehlens von Dysenteriebazillen klinisch unzweifelhafte allgemeine Infektionssymptome nachweisbar waren. *Mayerhofer.*

Die Therapie bei der Hirschsprungschen Krankheit. Von *O. Schneiderhöhn.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 4/5. S. 321.

Eingehende Besprechung aller einschlägigen Behandlungsmethoden nebst ausführlichem Literaturverzeichnis. *Erich Klose.*

XIV. Respirationsorgane.

Beitrag zur Kasuistik ungewöhnlicher Röntgenbefunde am klinischen Thoraxmittelschatten. Von *Th. Gött.* (Aus der k. Univ.-Kinderklinik zu München.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 4/5. S. 314.

Bei einem 5 jährigen tuberkulösen Mädchen fand sich ein abnormer Schatten, der als endothorakaler Senkungsabzess gedeutet wurde. Nach einem halben Jahr waren noch keinerlei klinische Zeichen nachweisbar, die die Diagnose bestätigt hätten. Eine endgültige Aufklärung der Natur des Schattens war nicht möglich. Bei einem zweiten Fall handelt es sich um eine akute lymphatische Leukämie bei einem 2 jährigen Knaben. Ein abnormer Schatten im Thoraxmittelfeld unterschied sich nur durch eine auf längere Strecken hin fast oder ganz gradlinig verlaufende Kontur von den bei spondylitischen Senkungsabzessen als charakteristisch beschriebenen Bildern. Wahrscheinlich handelt es sich um eine leukämische Infiltration.

Erich Klose.

Über die Bedeutung des verkürzten Lungenschalles bei Kindern im 2. und 3. Kindesalter. Von *S. Maggiore.* La Pediatria. 1915. Bd. XXIII. S. 165.

Die oben erwähnten Schallverkürzungen bei gleichzeitigen positiven Pirquet verdanken in der größten Zahl der Fälle ihre Entstehung dem Bestehen von Tracheo-Bronchialdrüsen. Um diagnostische Irrtümer zu vermeiden, soll man den Exkursionen der Spitze Beachtung schenken. Die Alterierung des Lungenschalles ist wahrscheinlich in Beziehung zu setzen mit der Änderung der Lungenlüftung hervorgerufen durch die Drüsen, welche auf den Hauptbronchus wirken. *Chiaffarelli.*

Das Auskultationsphänomen des Kehlkopfs beim Krupp und Pseudokrupp. Von *A. Levinson.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Wien.) Münch. med. Woch. 1915. No. 5.

Die Auskultation des normalen Larynx des Kindes ergibt im Inspirium einen schlürfenden Ton, im Exspirium einen etwas längeren Ton als im Inspirium. Bei Pseudokrupp hört man bei einer Auskultation direkt über dem Thyreoidknorpel im Inspirium einen unreinen geschlossenen Ton, ähnlich einem M., im Exspirium einen verlängerten schlürfenden Ton. Beim Auskultieren in der Fossa suprasternalis hört man feuchtes, mittelgroßblasiges Rasseln im Exspirium und Inspirium, während über den Lungen normales vesikuläres Atmen zu hören ist. Bei Krupp ist das Inspirium ein offener Vokal, tief und rauh; das Exspirium ist viel länger als das Inspirium und ist einem V ähnlich. Im Stadium der vorgeschrittenen Stenose sind Rasselgeräusche nicht zu hören, außer wenn eine Bronchitis vorhanden ist, dann hört man unter Umständen Rasseln über dem Larynx, das Atmen bleibt aber immer tief und trocken. Verf. gibt ein besonders konstruiertes Stethoskopendstück für die Auskultation des Kehlkopfes an. *Erich Klose.*

Ein Fall von Perforation einer Bronchialdrüse in die Trachea. Von *Pesch.* Med. Klinik 1914. 10. S. 1696.

Bei einem 6 Jahre alten Kinde brach eine verkäste Lymphdrüse in die Luftwege ein; die sich daran schließende Erstickungsgefahr wurde durch eine Tracheotomie beseitigt; ein ca. pflaumengroßes verkästes Gewebsstück wurde durch die Tracheotomie-Wunde entfernt; nach vorübergehender Besserung ging das Kind an einer Miliartuberkulose zugrunde. Verf. ver-

teidigt die Tracheotomie in den Fällen, in denen es im Anschluß an eine Perforation zur Erstickungsgefahr kommt; wie bei Fremdkörperverschluß wird man am besten die Tracheotomia inferior wählen. *Mayerhofer.*

Erstickung infolge Durchbruchs einer tuberkulösen Drüse in die Trachea. Von *H. Herzog.* Correspondenzbl. für Schweizerärzte. 1914. No. 32.

Erstickungsanfälle bei einem 12 jährigen, bisher gesunden Knaben nach einer anstrengenden Bergtour, vom Verf. als asthmaähnlicher Zustand angesehen. Vorübergehende Besserung durch Inhalation. Exitus nach einigen Stunden.

Bei der Sektion findet sich in der Trachea ein halbkirschkerngroßes vereitertes Drüsenstück, das durch einen Gewebsfetzen, welcher der Drüsenkapsel entspricht, mit der Trachealöffnung zusammenhängt und das einen ventilartigen Verschluß herbeiführte. *E. Burckhardt.*

Fall eines Fremdkörper (dicke Nadel) in der linken Lunge, welcher 5 Jahre vorher aspiriert wurde und nach transpleuraler Pneumotomie ausheilte. Von *Fiorini* und *Rossi.* Aus dem Hospital Cremona. Rivista di clinica pediatrica. 1915. Bd. XIII. S. 9.

Die Patientin wurde in dieser Zeit von den verschiedensten Ärzten untersucht, wobei von Allen die Diagnose chronischer Lungentuberkulose mit Kavernenbildung im linken Unterlappen gestellt wurde. Bei der Durchleuchtung sah man den Fremdkörper in einer ovalen Aushöhlung von 5—8 cm Durchmesser. *Chiaffarelli.*

Behandlung der Pneumonie, Pleuritis und Bronchitis mit Supersan. Von *Berliner.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 492—493.

„Supersan" ist Mentholeukalyptolöl mit einem Zusatz von Antifebrin und Antipyrin. Die Anwendung geschieht durch Injektionen oder anal. Die Erfolge sollen gut sein. *Mayerhofer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die operative Behandlung und Heilung der totalen Blasenektopie. Von *Fritz Heinsius.* Berl. klin. Woch. 52. Jhrg. 1915. S. 203.

Nach Schilderung der verschiedenen Methoden zur Behandlung der Blasenektopie, berichtet Verf. über einen von ihm selbst operierten und geheilten Fall. Es handelte sich um eine totale Blasenektopie bei einem 6 jährigen Mädchen. Nach Trendelenburg wurden die Synchondroses sacroiliacae durchschnitten und eine Durchmeißelung des Os pubis sin angeschlossen. Das Verfahren, das auch sonst noch Abweichungen von den bekannten Methoden aufweist, wird ausführlich beschrieben.

Rhonheimer.

XVI. Haut und Drüsen.

Über Ekzem und Neurodermitis im Kindesalter. Von *Anton Lehnert.* Berl. klin. Woch. 51. Jahrg. 1914. S. 1757.

Verf. berichtet über 293 Kinder, die an Ekzem oder Neurodermitis oder an beiden Krankheiten zugleich litten. Die Zahl der Fälle von Ekzem und Neurodermitis verhielten sich wie 3 : 1. Nervöser Ursprung der Neurodermitis war ebenso wenig wie beim Erwachsenen sicher nachzuweisen.

Skrofulose hatte gewisse Bedeutung Die Hauptcharakteristica der Neurodermitis waren wie beim Erwachsenen der primäre, heftige Juckreiz, der hinzukommende Hautbefund, d. h. die Neurodermitis-plaques, event. dann Lichenknötchen und die Chronicität. Als Therapie empfiehlt Verf. das Teerpräparat Carboneol, das sich bei Ekzem und Neurodermitis gleich gut bewährt hat und besonders von Kindern gut vertragen wird.

Rhonheimer.

Mongoloide Flecke mit Lokalisation auf der zentralen Körperseite. Von *O. Cozzolino*. La Pediatria. Bd. XXIII. 1915. S. 93.

Betrifft 3 Brüder, von denen einer den Fleck an der typischen Stelle gehabt hatte, der jüngste 7 Flecken, darunter einen von 2/2,5 cm Ausdehnung auf der Beugesehite des Oberschenkels, oberhalb des Knies. Der älteste hatte einen einzigen großen (7,5/5,5 cm) Fleck auf der linken Brusthälfte unterhalb der Mamille. *Chiaffarelli.*

Die strahlenden Energien in der Dermaltherapie. Von *S. Ehrmann*. Med. Klin. 1914. Bd. 10. S. 1737—1740.

In den strahlenden Energien wurde uns ein mächtiges therapeutisches Agens gegben, welches aber vor allem genaueste Diagnosenstellung, strenge Aufstellung von Indikationen und Kontraindikationen verlangt; die Methode setzt eine genaue Kenntnis der physikalischen und biologischen Wirkungen sowie der Technik des betreffenden Apparates voraus; diese physikalischen Methoden sollen nicht allein, sonder nnur in Kombination mit den anderen therapeutischen Behelfen angewendet werden. *Mayerhofer.*

Hypertrophia congenita glandularum salivarum cum lymphomate colli congenito. Von G. *W. M. Indemans*. Berl. klin. Woch. 52. Jahrg. 1915. S. 292.

Verf. beschreibt einen Fall von angeborener Hypertrophie der Glandulae submaxillares, sublinguales und parotides, gepaart mit einer cystösen Lymphgeschwulst am Halse. Die hypertrophischen Speicheldrüsen imponierten als Geschwülste von weicher lappiger Konsistenz, die Geschwulst am Halse machte den Eindruck eines schlaffen, fluktuierenden Sackes. Eine pathologisch anatomische Untersuchung wurde auch nach dem Tode nicht vorgenommen. Verf. will dieses Krankheitsbild nicht zu dem von *v. Miculicz* in der Festschrift für Billroth 1892 beschriebenen zählen, weil dessen Hauptcriteria, nämlich langsame Entwicklung, gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter, und Mitbeteiligung der Tränendrüsen fehlen.

Rhonheimer.

Über Thymusoperationen und deren Folgen für den Organismus. Von *H. Klose*. Therap. Monatsh. 1915. Bd. XXIX. S. 6—16.

Die physiologische und pathologische Bedeutung der Thymusdrüse wird gegenwärtig teils zuviel, teils zu wenig eingeschätzt. Nach neueren Forschungen soll die Thymusdrüse auch für die späte Jugendzeit des Menschen von Bedeutung sein; ja, es bleiben Thymusreste sogar bis ins hohe Alter lebensfähig und funktionstüchtig; doch bleibt die spezifische Funktion der Drüse uns bisher noch unbekannt; man hält sie mit Recht für ein sog. lympho-epitheliales Organ. Die epitheliale Komponente, hauptsächlich an das Mark gebunden, gilt als Träger der spezifischen innersekretorischen Thymusfunktion, während die Funktion der vorwiegend aus

Lymphozyten bestehenden Rinde sich mit der aller übrigen Lymphozyten deckt. Aus den neueren Experimenten darf geschlossen werden, daß die Thymusdrüse in der ersten Kindheit einen dominierenden Einfluß auf die Entwicklung des Skelettes ausübe. Bei verschiedenen Tierarten gelang es, durch Thymektomie eine Erkrankung des Skelettes zu erzeugen, die mit der menschlichen Rachitis außerordentlich ähnlich ist; auch werden beim Experimentaltier noch nervöse Störungen beobachtet; vor allem ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven, sowie der motorischen Rindenfelder stets nachweisbar. Doch läßt sich aus der menschlichen Pathologie noch kein Beweis für die thymogene Entstehung der Kindertetanie erbringen. — Die hyperplastische Thymusdrüse ist gewöhnlich mit auffallenden Fehlern der Konstitution verquickt, wie: Pastöser Habitus, reichliches subkutanes, wässeriges Fettgewebe, Muskelschlaffheit, Milztumor, Zungenfollikelschwellung, Hyperplasie des ganzen lymphatischen Systems sowie eine oft nachweisbare lymphozytäre Verschiebung des Blutbildes. Sehr wichtig wird die vergrößerte Thymusdrüse, wenn sie unter dem Einfluß von Erkältung oder Infektionskrankheiten anschwillt. Am häufigsten beobachten wir dann eine Druckwirkung auf die Trachea, die als *Tracheostenosis thymica* bezeichnet wird; diesem thymogenen Erstickungsanfall geht meist ein chronisches Vorstadium voraus, nach Verf. ist ein unvorbereiteter Thymuserstickungstod ohne warnende Vorboten unbekannt. Die Differentialdiagnose muß gegen die diphtherische Larynxstenose, Pseudokrupp, Retropharyngealabszeß, Spasmus glottidis und Hypertrophie der Bronchialdrüsen erwogen werden; die Perkussion, die Palpation sowie die Röntgendurchleuchtung gestattet es, die Diagnose auf Tracheostenosis thymica zu stellen, so daß noch rechtzeitig die Indikation zum therapeutischen Eingriff gestellt werden kann. Es kommt in Betracht: die genau dosierte Röntgentherapie, die Tracheotomie und die direkte Operation an der hyperplastischen Drüse; die Prognose nach der letzten Operation soll günstig sein. — Auch eine *Oesophaguskompression* durch Thymushyperplasie wurde beobachtet, und zwar ausnahmlos in den ersten Lebenswochen; der *Stridor congenitus* erfordert keinen Eingriff. — Große praktische Bedeutung besitzen die *Thymushämorrhagien* bei Neugeborenen, die eine sofortige lebensrettende Operation an der Thymusdrüse erfordern. — *Metastatische Entzündungen der Thymusdrüse* mit Ausgang in Eiterung und Abszedierung werden nach Scharlach, Diphtherie, Erysipel und Variola beobachtet; besonders tritt nach Masern Thymusentzündung auf. Auch die Nabeleiterungen der Neugeborenen geben Anlaß zu metastatischen Thymusabszessen; Prognose aller dieser Fälle meist ungünstig. — Ziemlich häufig findet man bei jungen Kindern eine Thymushyperplasie vergesellschaftet mit einer Struma. — In jüngster Zeit hat man ein Zusammentreffen von Thymushyperplasie mit Morbus Basedowii beobachtet. Das Charakteristikum der Basedow-Thymusdrüse ist ihre chemische Wirkung: der Patient steht unter dem Einflusse zweier einander wesensähnlicher Organe, die sich in ihrer Giftwirkung steigern. Die in solchen Fällen angestellte *Abwehrfermentreaktion* von *Abderhalden* ergab bisher, daß das Serum Basedowkranker in den meisten Fällen Thymusgewebe abbaut, die chirurgische Therapie hat in solchen Fällen die kombinierte Exzisionsmethode zu erwägen. Gelegentlich lösen auch *Thymustumoren*

Basedowerscheinungen aus; im Falle einer exakt gestellten Diagnose ist natürlich auch in diesen Fällen der Chirurg beizuziehen; die Operation kann große Erleichterung gerade in verzweifelten Fällen bringen.

Mayerhofer.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Zur Kenntnis der bilateralen Asymmetrie des menschlichen Körpers. Von *Fritz Wachsner*. Berl. klin. Woch. 1914. 51. Jahrg. S. 1953.

Fall von *Nägele*schem Becken bei einem 8 jährigen Mädchen infolge bilateraler Asymmetrie des Knochenskeletts. Verf. meint, daß auch manche Skoliosen auf eine angeborene Herabsetzung der Wachstumsenergie der einen Seite zurückzuführen seien. *Rhonheimer.*

Über die Kombination angeborener und erworbener Skeletterkrankungen. (Osteogenesis imperfecta congenita, Morbus Barlowii, Rachitis.) Von *Masayo Segawa* aus Japan. (Aus der k. k. Univ.-Kinderklinik in Wien und dem pathologisch-anatomischen Institute der k. k. Universität in Wien.) Zeitschrift f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 4/5. S. 246.

Eingehende Wiedergabe des klinischen, radiologischen, anatomischen und histologischen Befundes eines einschlägigen Falles. — Der Fall ist die erste Beobachtung einer Kombination der Osteogenesis imperfecta als angeborener Affektion mit Barlowscher Krankheit und Rachitis als akquirierten Affektionen. Die erstere wurde klinisch, die beiden letzteren anatomisch diagnostiziert. — Das Längenwachstum ist bei Osteogenesis imperfecta congenita nicht gestört, hingegen ist das Dickenwachstum der Knochen hochgradig beeinträchtigt. Die Hemmung des Längenwachstums im vorliegeneden Falle beruht auf der komplizierenden Barlowschen Krankheit und Rachitis. — Die enchondrale Ossifikation ist bei der Osteogenesis imperfecta congenita nur insofern gestört, als die im Rahmen derselben sich abspielende Knochenapposition, wie überall im Skelett, gehemmt ist. Die im vorliegenden Falle gefundenen Störungen der enchondralen Ossifikation sind auf Rechnung der Barlowschen Krankheit und Rachitis zu setzen. — Das Knochenmark zeigt bei Osteogenesis i. c. keine wesentlichen Veränderungen. Die im vorliegenden Falle gefundenen schweren Veränderungen sind vom Morbus Barlowii abhängig. — Die Rachitis war geringgradig, jedoch durch die Osteoidvermehrung sichergestellt. — Die subperiostalen, mit wenig Dislokation einhergehenden Frakturen sind für Osteogenesis imperfecta congenita charakteristisch. Der Callus ist infolge der auch hier vorhandenen spezifischen Porose übermächtig entwickelt. — Der pathologische Knochenprozess beruht bei der Osteogenesis imperfecta congenita auf einer zur Porose führenden Disharmonie zwischen An- und Abbau, wobei bald mangelhafte Apposition, bald gesteigerte osteoklastische Resorption, bald beide eine Rolle spielen. — Die Prognose der Osteogenesis imperfecta congenita richtet sich nach dem Grade der Affektion. — *Erich Klose.*

Über Zwergwuchs als Folge von Chondrodystrophia foetalis. Von *Vald. Poulsen*. Ugeskrift for Laeger. 1914. S. 1837.

3 Krankengeschichten werden referiert; sämtliche Fälle beruhend auf der hypoplastischen Form. Alle drei Fälle betrafen Knaben, die zur Zeit der

Beobachtung im Alter von resp. $1^1/_4$ Jahren, 14 Monaten und 6 Monaten waren. Die typischen Zeichen des Leidens waren da. Der Knabe von 6 Monaten starb, als er 8 Monate alt war. Die mikroskopische Untersuchung des einen Tumors zeigte die für die hypoplastische Form der Chondrodystrophie charakteristischen Verhältnisse. Abbildungen und Röntgenbilder begleiten den Aufsatz. *Carl Looft.*

Drei Fälle von Mikromelie bei Kindern auf Chondrodystrophia foetalis beruhend. Von *Carl Looft.* Mediansk. Revue. 1914. S. 789.

Die drei Fälle, die einen Knaben und zwei Mädchen betreffen, waren zur Zeit der Beobachtung im Alter von resp. 7½ Monaten, 3½ Jahren und 17 Monaten; dieser letzte Fall wurde durch folgende Jahre beobachtet bis an das gefüllte 7. Jahr.

Alle zeigten disproportionalen Zwergwuchs und sonstige charakteristische Symptome der Chondrodystrophia; die zwei Fälle gehörten deutlich der hypoplastischen Form, der eine am nächsten einer Mittelform zwischen der hyper- und der hypoplastischen Form.

Thyreoidealbehandlung wurde versucht, ohne deutliche Wirkung. Abbildungen und Röntgenphotographien begleiten den Aufsatz.

Autoreferat.

Die Knochenvereinigung nach Lambotte in der Behandlung der rachitischen Verkrümmungen. Von *A. Machard.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. Nr. 31.

Um nach der Osteotomie eine genaue Vereinigung der Knochen zu erreichen und zu erhalten, empfiehlt Verf. auf Grund eigener Erfahrungen den Apparat nach *Lambotte* — einen „Fixateur“, der durch je 2 in den proximalen und distalen Knochenteil versenkte Stifte die durch die Osteotomie erreichte Korrektur sichert. Genaue Beschreibung des Apparates und seiner Anwendung, Verfasser wendet zur provisorischen Fixierung der Fragmente die Zange von *Lambotte* an, die direkt die adaptierten Knochen festhält, bis der Apparat angelegt ist. Dem Alter der Operierten entsprechend (4—7 Jahre alte Kinder) ist dieser vom Verfasser modifiziert und besonders leichter gemacht worden (Aluminium; Gewicht 160 g).

Schon am 2. Tage nach der Operation bewegen die Kinder die Glieder; nach 18—26 Tagen wird die Fixationsvorrichtung entfernt.

Die Vorteile des Verfahrens sind: die durch offene Osteotomie erreichte genaue Korrektur wird viel sicherer erhalten als durch Extensions- oder Gipsverbände. Es bleibt im Knochen kein Fremdkörper zurück. Die Konsolidation erfolgt rasch, mit nur ganz geringem Callus und sehr gutem funktionellen Resultat.

Als Nachteil besteht die Gefahr der Infektion durch die Osteotomie und durch die wenn auch nur vorübergehend in den Knochen eingeschraubten Stifte.

Deshalb soll die Methode für diejenigen Fälle reserviert werden, die starke Deviationen aufweisen und bei denen die gewöhnlichen Verfahren unsichere Resultate geben. *E. Burckhardt.*

Buchbesprechung.

Hirschlaff, Leo. *Suggestion und Erziehung.* Berlin 1914, Julius Springer. 248 Seiten. Preis 6 Mark.

Das Buch ist als zweites Heft der „Zwanglosen Abhandlungen aus den Grenzgebieten der Pädagogik und Medizin" von *Heller-Leubuscher* erschienen. Der auf dem Gebiete der suggestiven Erziehung schon vielfach hervorgetretene Verfasser gibt im ersten Teil eine vollständige Übersicht über das gesamte Material, das bisher zu diesem Thema von den verschiedensten Seiten geliefert worden ist. Das Studium dieses Abschnittes wird jedem, der sich auf diesem Arbeitsgebiete zu orientieren wünscht, nützlich sein. Der zweite umfangreichere Teil des Werkes enthält eine „analytisch-kritische Darstellung der Tatsachen der Suggestionslehre und ihrer pädagogischen Bedeutung".

In außerordentlich sachlicher Weise werden hier die Bestrebungen, die der suggestiven Erziehung Eingang in die Pädagogik verschaffen wollen, einer kritischen Würdigung unterzogen. Der Standpunkt des Verf. ist etwa folgender: Wenn von den Wortführern einer hypnotisch-suggestiven Pädagogik behauptet wird, daß die hypnotische Suggestion ungefährlich, daß sie nichts als eine Steigerung der normalen Wachsuggestionen sei, die im täglichen Leben und bei jeder Erziehung wirksam sind, daß ferner die hypnotische Suggestion geeignet sei, eine Besserung der intellektuellen und moralischen Fähigkeiten der Kinder hervorzubringen und daß daher unser Erziehungs- und Unterrichtswesen nach diesen Gesichtspunkten reformiert werden solle, so legt *Hirschlaff* ausführlich dar, daß alle diese Thesen unhaltbar sind. Schädliche Folgen der Hypnose sind seines Erachtens selbst bei der Handhabung durch sachverständige Ärzte nicht zu vermeiden; es ist daher unmöglich, sie als allgemeines Hilfsmittel in die Pädagogik einzuführen und etwa gar den Lehrern zu überlassen. Darin wird dem Verf. jeder Pädiater gern beipflichten. Nach seiner Ansicht schrumpfen die angeblichen Heilerfolge bei Hypnotisierten für den kritischen Betrachter auf ein ganz bescheidenes, durch die Natur der angewendeten Faktoren erklärbares Maß zusammen. Niemals hat er irgendeine Tatsache feststellen können, die für eine wirkliche Mehrleistung des Gedächtnisses oder anderer psychischer Fähigkeiten kritisch hätte verwertet werden können.

Es wird sodann das Wesen der Hypnose und der Pseudo-Hypnose einer eingehenden Betrachtung unterworfen, ebenso der Begriff und das Wesen der Suggestion. Zum Schluß betont Verf., daß allerdings auf einem Gebiete von der Hypnose bzw. Suggestion Erfolge erwartet werden können, nämlich auf dem der kindlichen Krankheitserscheinungen des Nervensystems; (Onanie, Bettnässen, Stottern, Angstzustände); daß aber auch hier vor Verallgemeinerung und kritikloser Überschätzung gewarnt werden muß.

Niemann.

Druckfehler-Berichtigung.

In der Arbeit von *Poulsen, 2½ jähr. Erfahrungen mit Eiweißmilch* ist auf S. 213 zu lesen:

Zeile 21 von oben: Kasein **4**,3 (statt 3,3),
„ 27 „ „ „ **4**,9 („ 3,9) und in derselben Zeile unter Vollmilch 3,**2** („ 3,3).

XVII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. [Direktor: Professor *Tobler*.])

Die Hypertonien im Säuglingsalter.

Von

Privatdozent Dr. med. ERICH KLOSE,
I. Assistent der königl. Universitäts-Kinderklinik zu Greifswald.

Allein dem Säuglingsalter eigentümlich sind gewisse eigenartige neuromuskuläre Störungen, die in einer Steigerung des Muskeltonus ihren klinischen Ausdruck finden, ohne daß eine Erkrankung des Zentralnervensystems als anatomische Grundlage nachgewiesen werden könnte. Eine unglückliche Verquickung mit dem „Tetanieproblem" hat diesen *Hypertonien* nicht die Beachtung zuteil werden lassen, die sie nach ihrer Bedeutung für die Pathologie des Säuglingsalters und im besonderen der *Ernährungsstörungen* verdienen. So kommt es, daß diese Zustände in der Literatur, abgesehen von einigen wenigen Ausnahmen, nur eine gelegentliche Erwähnung gefunden haben. Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, an der Hand von mehrjährigen eignen Beobachtungen das klinische Bild und die Pathogenese dieser eigenartigen Zustände und ihre Beziehungen zu den Ernährungsstörungen und zur Spasmophilie im Zusammenhang darzustellen.

Abgrenzung der Hypertonien.

Versucht man die in Frage stehenden Zustände begrifflich zu begrenzen, so ist zu sagen, daß es sich um *Muskelspannungen* bei Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr handelt:

1. die *wochen-* und *monatelang* in fast unveränderter Stärke oder nur mit geringen Schwankungen der Intensität fortbestehen;

2. die stets bei Säuglingen einsetzen, die in ihrem Stoffwechsel entweder alimentär oder konstitutionell eine chronische Schädigung erlitten haben;

3. für die sich eine anatomisch erkennbare Erkrankung des Zentralnervensystems weder nachweisen noch aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung und der Entwicklung der Kinder wahrscheinlich machen läßt.

Die hier gegebene Abgrenzung der Hypertonien schließt schon von vornherein eine Gruppe von Zuständen aus, die oftmals hierher gezählt worden sind, deren Einreihung aber meines Erachtens nach nicht zu Recht erfolgt ist. Gemeint sind jene Zustände allgemeiner kataleptischer Starre, die bei den akuten Toxikosen auftreten und zu den bekannten auffallenden Zwangshaltungen wie „Fechterstellung" und ähnlichen erstarrten Gliederstellungen führen. Ihr akuter Verlauf, das Auftreten zusammen mit anderen schwersten Intoxikationssymptomen sowohl allgemeiner Art wie speziell des Nervensystems und ihr Schwinden zusammen mit der eventuellen Besserung dieser Symptome kennzeichnen diese kataleptische Starre als direkt abhängig von einer allgemeinen Vergiftung des Zentralnervensystems, sie ist ein Reizsymptom, streng abhängig von der Schwere der Erkrankung. Schon allein der flüchtige Charakter — nicht wochen- und monatelang anhaltend — läßt diese Zustände nicht unter den Begriff der Hypertonien fallen, von denen sie sich auch in ihrer klinischen Erscheinungsweise unterscheiden. Dazu kommt noch, daß bei diesen schweren akuten Allgemeinerkrankungen oft skleremartige Zustände, die eine Schwerbeweglichkeit und Versteifung der Extremitäten bewirken, das Bild trüben. Trotzdem sind sie meist den Hypertonien zugezählt worden. Mit größter Wahrscheinlichkeit gilt dasselbe auch für die von *Hochsinger* bei schweren septischen Prozessen, bei Dermatitis exfoliativa, bei schwerer Pneumonie, bei Verbrennungen u. a. beobachteten Zuständen von Muskelsteifigkeiten („Myotonien"). Auch diese gehören wohl teils in das Gebiet der kataleptischen Starre, teils in das des Sklerems. Mangels einer ausführlichen Kasuistik in der Monographie *Hochsingers* läßt sich aber eine Entscheidung hier nicht mit Sicherheit fällen. Ich selbst konnte bei den erwähnten schweren akuten Allgemeinerkrankungen junger Säuglinge wohl schwerste nervöse Reizsymptome, die sich in kataleptischen Zuständen, Tremor usw. äußerten, beobachten, nicht aber die in Frage stehenden Hypertonien.

Im allgemeinen sind die Hypertonien nicht scharf von den *Spasmen*, den tonischen Dauerkrämpfen, geschieden worden. In der Literatur werden fast stets als Synonyma für Hypertonien

die Ausdrücke: Muskelspasmen (*Gregor*), Dauerspasmen (*Hochsinger*), permanente Krämpfe, tonische Kontrakturen u. a. gebraucht, und wenn auch zugegeben werden muß, daß eine scharfe Scheidung beider Zustände auf theoretische Schwierigkeiten stößt, so erscheint es doch im Interesse der exakten Festlegung des klinischen Begriffes und seiner praktischen Verwendbarkeit geboten, Hypertonien einerseits und Spasmen andererseits zu unterscheiden und zwar in dem Sinne, daß als Hypertonien alle die unter die oben angeführte Definition fallenden Zustände bezeichnet werden, während in den Begriff der tonischen Spasmen alle diejenigen Hyperkinesen des Säuglingsalters einzureihen sind, die entweder auf einer anatomisch nachweisbaren Läsion des Zentralnervensystems beruhen (z. B. Spasmen bei *Little*scher Krankheit, bei Porenkephalie u. a.), oder bei denen sich klinisch durch den Nachweis der Übererregbarkeit des Nervensystems für mechanische und elektrische Reize die Zugehörigkeit zur Tetanie (= Karpopedalspasmen) erweisen läßt.

Als deutscher Ausdruck für die in Frage stehenden Zustände wäre wohl „Muskelspannungen" (im Anschluß an den griechischen Ausdruck) zu empfehlen.

Physiologische Vorbemerkungen.

Wenn wir unter *Tonus* den Spannungszustand der Muskulatur verstehen, den wir bei der passiven Bewegung willkürlich nicht innervierter Körperteile (*Tobler*) als gleitenden Widerstand empfinden und wenn wir uns die klinischen Tatsachen vergegenwärtigen, die für eine unbedingte Abhängigkeit des Tonus vom Nervensystem sprechen (Erhöhung oder Verminderung des Tonus bei Erkrankungen und Vergiftungen des Nervensystems), so muß es wunderbar erscheinen, daß von physiologischer Seite die Existenz eines derartigen vom Nervensystem abhängigen Tonus der Skelettmuskulatur hat geleugnet werden können (*R. Heidenhain,* 1856).

Die Ableugnung eines zentral bedingten Tonus läßt sich aus der Unsicherheit erklären, die über das Wesen dieses Zustandes lange Zeit bestanden hat und die auch jetzt noch eine restlose Erklärung dieser allein der kontraktilen Substanz zukommenden Eigenschaft nicht geben läßt.

Im allgemeinen wird der Tonus jetzt für ein Reflexphänomen erklärt, die Begründung der Lehre vom *Reflextonus* geht auf *Brondgeest* zurück und ist von den verschiedensten Seiten, so unter

Anderen von *v. Anrep* ausgebaut worden. Nach dieser Lehre werden von der Körperperipherie aus auf allen afferenten Bahnen dem Zentralnervensystem Reize zugetragen, die durch Vermittlung der Zentralorgane die tonische Innervation der Muskeln bewirken. Der Angriffspunkt dieser Reize ist nicht ausschließlich oder hauptsächlich die Haut, wie man ursprünglich geneigt war anzunehmen. Obwohl der Hautsensibilität ein Einfluß auf den Tonus nicht abgesprochen werden kann (*Cl. Bernard*), so ist es doch in der Hauptsache die sog. *tiefe Sensibilität*, die bestimmend auf den Tonus einwirkt und es sprechen die experimentellen Tatsachen dafür, daß die von den rezeptorischen Endorganen in den Muskeln selbst, in den Sehnen und Faszien, in den Gelenken und im Periost ausgehenden Reize die Hauptquellen des Muskeltonus sind.

Noch andere Quellen des Muskeltonus sind von *R. Magnus* und *A. de Kleijn* aufgedeckt und eingehend studiert worden. Es sind dies die *Hals-* und *Labyrinthreflexe*, durch welche eine gesetzmäßige Abhängigkeit des Tonus der Extremitäten von der *Kopfstellung* bei Warmblütern und auch beim Menschen unter bestimmten pathologischen Bedingungen, d. i. unter Ausschaltung des Großhirneinflusses z. B. bei hochgradigen Hydrozephalus, eitriger Meningitis, Blutungen im Linsenkern, hochgradiger Idiotie u. a. bewirkt wird. Diese Abhängigkeit des Tonus der Extremitäten von der Kopfstellung läßt sich nach den obengenannten Forschern durch das Zusammenwirken von zwei Gruppen tonischer Reflexe erklären, nämlich der Labyrinthreflexe, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes im Raume und der Halsreflexe, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe ausgelöst werden. Beides sind Reflexe der Lage, sie dauern also solange an, als die betreffende Kopfhaltung nicht geändert wird. Der Tonus der Beugemuskeln wird stets in umgekehrtem Sinne beeinflußt, wie der Tonus der Streckmuskeln. Von besonderer Wichtigkeit sind diese Reflexe deshalb, weil durch Vermittlung derselben sensible Erregungen anderer entfernterer Körperregionen einen dauernden Einfluß auf den Extremitätentonus gewinnen. Außer den Extremitätenmuskeln werden aber auch die Rumpfmuskeln und speziell diejenigen der Lendenwirbelsäule reflektorisch beeinflußt.

Diese verschiedenen Quellen des Muskeltonus machen sofort ersichtlich, daß der Tonus kein *Ruhetonus* im strengen Sinne sein kann, denn an sensiblen Erregungen fehlt es in keinem Augenblick. Da überdies auch wahrscheinlich gewisse hemmende Einflüsse

im Spiele sind, so ist es erklärlich, daß aus dem Zusammenwirken aller dieser Faktoren eine bestimmte „Haltung" der Glieder resultiert, daher denn auch Haltung und Tonus als gleichbedeutend angesehen werden (*Lewandowski*).

Als vermittelndes Zentralorgan des Reflextonus wird in der Hauptsache das Rückenmark betrachtet; doch steht andererseits fest, daß wenigstens beim Menschen das völlig isolierte Rückenmark zur Aufrechterhaltung des normalen Tonus nicht befähigt ist; der Einfluß des Großhirns und des Kleinhirns sind beim Menschen gleichfalls von ausschlaggebender Bedeutung. Das Suchen nach den Tonuszentren hat schon viele Forscher beschäftigt, doch ist die Frage noch nicht zu einem endgiltigen Abschluß gekommen. Es dürfte sich an dieser Stelle erübrigen, weiter auf diese Streitfragen einzugehen.

Dagegen scheinen die in neuester Zeit aufgedeckten Beziehungen des Tonus zum *sympathischen Nervensystem* von Wichtigkeit zu sein. Diese Untersuchungen gehen zurück auf die Entdeckung der motorisch-sympathischen Innervation der Skelettmuskeln (*Perroncito*, *J. Boeke*). Anknüpfend an diese Entdeckung und in der Überlegung, daß die tonische Innervation durch die Rami communicantes des Sympathikus vermittelt werde, wiederholte *S. de Boer* das klassische Experiment von *Brondgeest* beim Frosch unter der Abänderung, daß er nicht den Nervus ischiadicus durchschnitt, sondern die Verbindungsäste, die sich von der Grenzkette des Sympathikus zum Plexus ischiadicus begeben. Dabei zeigte es sich, daß die Extremität derselben Seite die Erscheinung des Verlustes des Tonus darbot in genau demselben Grade wie bei Durchschneidung des Ischiadikus. Später hat *de Boer* diese Experimente auch an Warmblütern (Katzen) wiederholt mit demselben Erfolg, auch hier trat nach Durchtrennung der Rami communicantes Muskelatonie auf.

Ein ausführliches Schema des Verlaufes des sympathischen Tonusreflexbogens stammt von *Langelaan*, dem ich bei den folgenden Ausführungen folge. Die sensiblen Endorgane (Rezeptoren des Reflexbogens) liegen im Bewegungsapparat selbst und zwar im Muskel (Muskelspindeln), an der Übergangsstelle von Muskel und Sehne (Corpusculi musculo-tendinei), ferner in den Sehnen, den Faszien, den Gelenken und im Periost. Daher sind Dehnung des Muskels und der Sehne, Anspannung der Faszie, Druck auf die Gelenkfläche adäquate Reize für diese Rezeptoren, die „Propriozeptoren" genannt werden, da die Reize für dieselben aus dem

eigenen Körper stammen (Gegensatz: Exterozeptoren). Diese Rezeptoren des Bewegungsapparates gehen in afferente Fasern über, welche durch die Hinterwurzeln das Rückenmark erreichen. Hier gibt die afferente Faser Kollateralen ab, welche sich um zwei verschiedene und räumlich getrennte motorische Zellen aufsplittern. Die eine dieser Zellen ist die altbekannte Vorderhornzelle, die andere ist eine motorisch-sympathische Rückenmarkzelle, deren Axon durch die vordere Wurzel das Rückenmark verläßt und in den Ramus communicans des Sympathikus übertritt. In unmittelbarer Nähe des Muskels verlaufen dann diese motorisch-sympathischen Nerven als zarte marklose Fasern zusammen mit den Fasern der Vorderhornzelle. Im Muskel geht die sympathische Faser in einen feinen marklosenNervenplexus über, welcher zwischen den Muskelfasern gelegen ist. Die Innervation des Muskels selbst gestaltet sich demnach so, daß der quergestreifte Muskel aus einer Sarkoplasmamasse besteht, welche analog der glätten Muskulatur vom sympathischen Nervensystem innerviert wird. In diese Sarkoplasmamasse ist der quergestreifte Apparat eingebettet, der in Verbindung mit den terminalen Fibrillen der motorischen Vorderhornzellen steht.

Der Muskeltonus ist an das intakte Fortbestehen des propriozeptiven Reflexbogens gebunden; wird die beschriebene Kette irgendwo unterbrochen, so ist der Muskel atonisch.

Zum Schluß muß noch die Frage berührt werden, ob außer dem durch das Zentralnervensystem vermittelten Tonus noch ein davon unabhängiger an die Muskelsubstanz selbst gebundener Tonus existiert. Vielfach sind besonders in neuerer Zeit die verschiedenen *Quellungszustände* der Muskelsubstanz als Vermittler eines autochthonen Tonus der quergestreiften Muskulatur angesprochen worden. Die Entscheidung, ob der Muskulatur ein solcher „*Autotonus*" zukommt, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit fällen. Sicher ist aber, daß die Quellungszustände der Muskelsubstanz selbst, sowie Änderung in der Zusammensetzung und molekularen Konzentration der Gewebsflüssigkeit einen unmittelbaren oder mittelbaren (durch Vermittlung der Propriozeptoren) Einfluß auf den Tonus haben können. Für diese Auffassung sprechen besonders die klinischen Erfahrungen.

Geschichtliche Übersicht.

Die Abtrennung der Hypertonien des Säuglingsalters von den tonischen Krampfzuständen anderer Genese ist erst jüngeren

Datums. Daher muß die Schilderung der hypertonischen Zustände in der älteren Literatur unter der Rubrik „Kinderkrämpfe im allgemeinen" und später unter dem Begriff der „Tetanie" gesucht werden.

Nach *Escherich* sollen die ältesten Beschreibungen der in Frage stehenden Krankheitszustände in der französischen Literatur zu erkennen sein, so besonders in der These von *Delpech* (1846).

In Deutschland gab das von *Niemeyer* aufgestellte Krankheitsbild der Arthrogryposis (1871) den übergeordneten Begriff ab, unter den die hypertonischen Zustände subsummiert werden konnten. Nicht immer gelingt es leicht, die zu dem Krankheitsbilde der Hypertonien gehörenden Fälle aus den Schilderungen der älteren Autoren herauszuschälen. Die „essentiellen Kontrakturen" (*Henochs*, 1868) gehören mit größter Wahrscheinlichkeit hierher. *Baginsky* (1886) unterscheidet nicht scharf zwischen Tetanie und hypertonischen Zuständen, seine Kasuistik von 15 Fällen enthält außerdem noch kataleptische Zustände.

Die erste Schilderung hypertonischer Zustände, die besonders auf das Vorkommen der Hypertonien bei Ernährungsstörungen Bezug nimmt, stammt von *Czerny* uud *Moser* (1894): „Im Gegensatz zu dem Auftreten klonischer Krämpfe lassen sich bei der Gastroenteritis sehr häufig tonische Krämpfe nachweisen, welche sich darin äußern, daß die Muskeln passiven Bewegungen entweder nur einen größeren Widerstand entgegensetzen oder solche Grade erreichen, daß sie in seltenen Fällen ein dem Tetanus ähnliches Krankheitsbild bedingen." Der von *Czerny* und *Moser* erwähnte Trismus läßt aber gleichfalls Zweifel darüber zu, ob die beobachteten Zustände sämtlich zur Hypertonie gehören, ob nicht vielmehr auch hier eine scharfe Scheidung von andersartigen Erkrankungen, im besonderen von dem sogenannten Pseudotetanus noch nicht vorgenommen ist.

Bei den von *Epstein* (1896) und *Zappert* (1897) beschriebenen Zuständen handelt es sich wahrscheinlich um Hypertonien im eigentlichen Sinne.

Eng mit dem Tetanieproblem verknüpft ist die eingehende Schilderung hypertonischer Zustände durch *Escherich* (1896—1901). Als „persistierende Form der infantilen Tetanie" haben sie ihren Platz in *Escherichs* Monographie über die Tetanie der Kinder gefunden.

Auf einem entgegengesetzten Standpunkt steht *Hochsinger*, der die Hypertonien unter dem Namen der „Myotonie der Neu-

geborenen und jungen Säuglinge" zusammenfaßt (1900), ein Name, der schon deshalb unglücklich gewählt ist, weil er zu Verwechslungen mit der Myotonia congenita *Thomsen* Veranlassung geben kann und sich schon aus diesem Grunde nicht einbürgern konnte. Das Verdienst *Hochsingers* dagegen ist es, sich zum ersten Mal ganz energisch gegen eine Vereinigung von Myotonie und Tetanie ausgesprochen zu haben, *Hochsinger* gibt in seiner Monographie folgende Einteilung der Myotonien:

1. Die *Myotonia physiologica neonatorum* mit leichter Rigidität der Extremitätenbeuger und Tendenz zu leicht flektierter Finger- und Zehenhaltung.

2. Die *pathologische Myotonie ersten Grades:* Erregbarkeit des Faustphänomens und gesteigerte allgemeine Flexorenhypertonie im Ruhezustande.

3. Die *Myotonie zweiten Grades* (*Myotonia spastica perstans*): permanente tonische Flexionskrämpfe der Extremitätenmuskulatur, zumal der Hände und Füße; im Anschluß an Autointoxikationen, schwere Darm- und Hauterkrankungen, bei hereditärer Lues und Verbrennungen.

4. Die *Myotonia tetanoides* oder *Pseudotetanus:* Übergreifen des myotonischen Prozesses auf die Rumpf- und eventl. Gesichtsmuskulatur.

Wie man sieht, sind zur Myotonie auch Krankheitsbilder wie Pseudotetanus und kataleptische Zustände gezählt, die wir nicht zu den Hypertonien rechnen. Das Faustphänomen, auf das *Hochsinger* so viel Gewicht legt, stellt ein Reflexphänomen von untergeordneter Bedeutung dar.

Die Bezeichnung *Hypertonie* für die in Frage stehenden Muskelzustände ist meines Wissens von *Gregor* in die pädiatrische Literatur eingeführt worden (1901). *Gregor* betont besonders die Abhängigkeit der Hypertonien von der Ernährung und teilt die Beobachtung zweier Fälle mit, die durch längere Zeit in klinischer Behandlung standen und an denen der Einfluß verschiedener Ernährungsformen geprüft wurde. Da bei beiden Kindern wenigstens eine Zeit lang elektrische Übererregbarkeit des Nervensystems bestand, so ist *Gregor* geneigt, einen Zusammenhang zwischen Hypertonie und Tetanie anzunehmen, obwohl die galvanische Übererregbarkeit bei geeigneter Ernährung (Frauenmilch) sich als labile Erscheinung und verhältnismäßig leicht beeinflußbar erwies, während die Hypertonien stabil blieben und erst nach Wochen

und Monaten eine Änderung ihrer Intensität erkennen ließen. Diese Disproportionalität scheint meines Erachtens der Auffassung, „daß beide Krankheitszustände mit gleichartigen Noxen in Beziehung stehen", nicht günstig zu sein.

Eine anschauliche Schilderung der Hypertonien bei *Mehlnährschaden* stammt von *Rietschel* (1908). Die *hypertonische Form des Mehlnährschadens* ist in die Literatur übergegangen, nachdem *Czerny* ihre ungünstige Prognose besonders betont hatte.

Damit waren die ganz offensichtlichen Beziehungen der Hypertonie zur Ernährung und zu den Ernährungsstörungen festgelegt und andererseits waren gerade beim Mehlnährschaden keine zwingenden Gründe für die Zurechnung zur Tetanie (Spasmophilie) vorhanden. Daher betont denn auch *Rietschel* selbst, daß zwar in einzelnen Fällen die Kinder (gleichzeitig) die Zeichen einer schweren Tetanie darbieten können, bei anderen Fällen aber die gesteigerte elektrische Erregbarkeit vermißt wird. Dementsprechend erwähnen *Finkelstein* (Lehrbuch) und *Thiemich* (im Handbuch *v. Pfaundler* und *Schloßmann*) das Vorkommen von Muskelhypertonien ohne Spasmophilie und zwar nicht nur beim Mehlnährschaden, sondern auch bei anderen Ernährungsstörungen.

Auf Grund der Beobachtung, daß bei hypertonischen Säuglingen neben einer verlangsamten Entwicklung und mangelnder Gewichtszunahme auch Symptome beobachtet werden können, die in das Gebiet der allgemeinen Neuropathie gehören, glaubt in neuester Zeit *Heim* (1914) eine *hypertonische Konstitution* annehmen zu müssen. Die Hypertoniker würden demnach einen besonderen Typus der Neuropathen darstellen; die Hypertonie ist „ein Symptom der Neuropathie und schließt sich eben deshalb sehr leicht an Ernährungsstörungen an".

Damit wäre das, was an Beobachtungsmaterial über die Hypertonien in der Literatur vorliegt, in der Hauptsache erschöpft. Zu erwähnen ist noch, daß eine kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse von den Hypertonien von *Tobler* in der „allgemeinen pathologischen Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter" gegeben worden ist. Dort sind auch die Bilder von Säuglingen in der von mir zur Prüfung auf Hypertonie angegebenen Suspensionsstellung veröffentlicht worden.

Wir werden auf die verschiedenen Auffassungen von dem Wesen der hypertonischen Zustände im Verlaufe der folgenden Erörterungen noch zurückzukommen haben.

Alter, Geschlecht, Jahreszeit.

Die Hypertonien sind eine ausschließliche Domäne des frühen Säuglingsalters. Im späteren Kindesalter, bereits vom Ende resp. vom letzten Drittel des ersten Lebensjahres ab kommen die echten Hypertonien nicht mehr zur Beobachtung, und alle in einer späteren Lebenszeit beschriebenen Fälle gehören nicht hierher. Dies gilt insbesondere für den sogenannten „Pseudotetanus", ein Krankheitsbild, das aller Wahrscheinlichkeit nach Zustände verschiedenster Ätiologie umfaßt; vielleicht ist ein Teil der Fälle auch auf eine abgeschwächte Tetanusinfektion zurückzuführen.

Daß die Hypertonien gerade in den ersten Lebenswochen am häufigsten zur Beobachtung kommen, kann nicht wundernehmen, handelt es sich doch um die pathologische Steigerung[1]) und Fortdauer eines für den normalen Neugeborenen physiologischen Zustandes. *Hochsinger* bezeichnet ausdrücklich die ersten 6—8 Lebenswochen als Prädilektionsalter dieser Zustände, fügt jedoch hinzu, daß auch jenseits des ersten Lebensquartals Fälle vorkommen, wenngleich dieselben in dieser Lebensperiode ungleich seltener sind. Nach *Czerny* ist die Hypertonie der Muskulatur (beim Mehlnährschaden) zumeist bei Kindern im ersten Lebenshalbjahr zu beobachten, einem Alter, in welchem der Mehlnährschaden überhaupt seine höchsten Grade erreicht.

Nach meinen eigenen Beobachtungen finden sich die Hypertonien hauptsächlich bei Säuglingen in den ersten vier Lebensmonaten und sind innerhalb dieses Zeitraums auf die einzelnen Monate ziemlich gleichmäßig verteilt. Eine Bevorzugung der ersten zwei Monate, wie sie von *Hochsinger* angegeben wird, konnte ich nicht in gleichem Maße feststellen. Nach dem vierten Lebensmonat werden die Fälle bedeutend seltener, doch kommen auch noch im sechsten und siebenten Monat echte Hypertonien zur Beobachtung (siehe die Tabelle).

---

[1]) Unverständlich bleibt der Sinn einer Äußerung von *Escherich*, der bei der Besprechung der *Hochsinger*schen Myotonie sagt: „Es ist übrigens schwer verständlich, wieso durch Steigerung physiologischer Verhältnisse pathologische Zustände entstehen sollen", da es doch eine bekannte Tatsache der allgemeinen Pathologie ist, daß pathologische Zustände nur quantitativ von physiologischen Erscheinungen verschieden zu sein brauchen.

Vorkommen der Hypertonien nach dem Lebensalter:

Im I.	Lebensmonat	7 Fälle
„ II.	„	7 „
„ III.	„	8 „
„ IV.	„	11 „
„ V.	„	0 „
„ VI.	„	2 „
„ VII.	„	1 „
	Summe:	36 Fälle

Bei Verwertung dieser Zahlen ist natürlich zu bedenken, daß die Kinder dem Arzt nur in den seltensten Fällen wegen ihrer Muskelsteifigkeit zugeführt werden, meist sind es andere begleitende Störungen oder akzidentelle Leiden, um derentwillen der ärztliche Rat in Anspruch genommen wird. Der Zeitpunkt der Eintragung in die Liste ist daher nicht identisch mit dem Zeitpunkt des ersten Auftretens der Hypertonie. In vielen Fällen bestanden diese Hypertonien, wie man oft, wenn man die Aufmerksamkeit der Mütter erst einmal darauf gelenkt hat, nachträglich erfahren kann, schon bedeutend früher, ja in vielen Fällen kann man feststellen, daß die pathologische Hypertonie aus der physiologischen Muskelsteifigkeit des Neugeborenen unmittelbar hervorgegangen ist. Natürlich ist auch nicht auszuschließen, daß solche Kinder schon bei der Geburt einen übernormalen Tonus aufgewiesen haben, direkte Beobachtungen liegen darüber allerdings nicht vor.

Andererseits halten die hypertonischen Zustände oft monatelang mit unverminderter Stärke an. So hatte ich ein Brustkind vom zweiten bis zum siebenten Lebensmonat in Beobachtung (Fall 24), bei dem während der beinahe fünf Monate langen Beobachtungszeit eine Änderung in der Stärke der Hypertonie nicht festzustellen war. Bei einem anderen Kind (Fall 23), das künstlich ernährt wurde, konnte ich vom vierten bis zum achten Lebensmonat ein unverändertes Fortbestehen der Hypertonie beobachten. Bei beiden Kindern bestand nach Angabe der Mütter die Steifigkeit seit Geburt. Wir haben es hier gewissermaßen mit *angeborenen* Hypertonien zu tun. In diese Kategorie scheinen alle diejenigen hypertonischen Zustände zu gehören, die in keiner Beziehung zu schweren Ernährungsstörungen stehen. Anders ist es dagegen bei der Hypertonie des ausgesprochenen Mehlnährschadens. Hier kann die Hypertonie innerhalb des ersten Lebenshalbjahrs bei Säug-

lingen auftreten, bei denen die Muskelrigidität des Neugeborenen bereits geschwunden war, und die vor dem Einsetzen der Ernährungsstörung keine Spur von erhöhtem Tonus aufwiesen, bei denen also die Hypertonie keine Fortsetzung der normalen Muskelsteifigkeit des Neugeborenen ist. Auch bei diesen Zuständen sinkt die Häufigkeit des Vorkommens mit steigendem Lebensalter und ist auf das erste Lebenshalbjahr beschränkt.

Was das *Geschlecht* der Kinder anbetrifft, so konnte ich ein so auffallendes Überwiegen des *männlichen* Geschlechtes feststellen, daß ich dieses Überwiegen für mehr als bloßen Zufall halten möchte, wenn auch eine Erklärung für dieses Verhalten vollkommen aussteht. Das Verhältnis betrug: 2,6 männliche Fälle: 1 weiblichen.

Ein Einfluß der *Jahreszeit* ließ sich dagegen nicht feststellen, eine Tatsache, die als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den spasmophilen Zuständen von Wichtigkeit ist.

Klinisches Bild.

Das allgemeine klinische Bild der Hypertonien ist je nach der *Stärke* und *Ausdehnung* der Muskelspannungen ein äußerst mannigfaltiges. Vom einfach gesteigerten passiven Widerstand, der sich der untersuchenden Hand nur dadurch bemerklich macht, daß statt des normalen glatten und gleitenden Widerstandes ein federnder Widerstand zu überwinden ist, bis zu den stärksten und ausgeprägtesten Muskelspannungen, durch welche die Glieder in auffallende Zwangshaltungen gezwungen werden, finden sich alle Übergänge.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die *Beugemuskeln* der Extremitäten vorzugsweise befallen, wie denn auch schon normalerweise der Tonus der Beuger den Tonus der Strecker zu überwiegen pflegt.

Die Flexionshypertonien der *unteren* Extremitäten sind wiederum häufiger als die der oberen. Zeigen die Beine einen erhöhten Beugetonus, so werden sie auch in der Regel im Hüft- und Kniegelenk gebeugt dicht an den Leib angezogen gehalten. Der Mutter fällt beim Wickeln des Kindes dann zumeist auf, daß das Kind wenig Neigung zeigt, die Beine zu strecken und wenn es Streckbewegungen macht, diese mit einer auffallenden Mühe, wie durch eine zähe Masse hindurch vor sich gehen.

Das Anziehen der Beine an den Leib muß in einem gewissen Grade schon als *Zwangshaltung* gedeutet werden. Nicht richtig ist

es aber, hier von Kontrakturen zu sprechen; denn diese Zwangshaltung kann in den allermeisten Fällen aktiv ganz leicht überwunden werden, ein Verhalten, das bei wirklichen Kontrakturen nicht vorkommt. Die Steigerung des Muskeltonus erzeugt eben nur eine gewisse Bevorzugung der Beugehaltung, die besonders in der Ruhelage innegehalten wird. Versucht man dagegen, einen solchen hypertonischen Säugling auf die Beine zu stellen, so ist es oft überraschend, zu sehen, wie ein solches kaum ein oder zwei Monate altes Kind gut auf den Beinen stehen kann, wie es sich mit großer Kraft in Streckstellung gegen die Unterlage anstemmt.

Doch nicht in allen Fällen können die Flexionshypertonien aktiv leicht überwunden werden. Es gibt Fälle, so besonders bei Frühgeburten und bei Hypertonikern mit *geringer* Muskelentwicklung, bei denen sich eine echte Kontraktur entwickelt hat. Die Knie lassen sich dann auch *passiv* nicht mehr ganz strecken, die Beugemuskeln sind gewissermaßen zu kurz geworden, und diese Verkürzung kann naturgemäß aktiv erst recht nicht überwunden werden. Man sieht und fühlt bei solchen Hypertonikern deutlich, wie sich die Sehnen der Beugemuskeln in der Kniekehle anspannen. Doch sind solche Fälle immerhin selten, und die hier tatsächlich vorhandene Kontraktur ist wohl als etwas Sekundäres aufzufassen. Die lange festgehaltene Beugehaltung führt zu einer passiven Verkürzung der Muskulatur.

Bei weitem seltener sind die *Streckhypertonien*[1]) der unteren Extremitäten. Einen Fall dieser Art (Fall 9) gibt die beigegebene Abbildung (4) wieder, neben Flexionshypertonien der Arme sind die Streckhypertonien der Beine deutlich erkennbar. Die Beine neigten infolge begleitender *Adduktorenhypertonie* zur Überkreuzung, das rechte Bein wurde stets über das linke übergeschlagen, die Muskelspannung des rechten Beines war deutlich stärker als die des linken. Derartige Fälle mit Extensions- und Adduktionshypertonie können zur Verwechslung mit *Little*scher Krankheit oder anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems Veranlassung geben, besonders wenn, wie in vorliegendem Falle, die Muskelhypertonien einen vorwiegend einseitigen Charakter tragen (auch die Flexionshypertonien der Arme

[1]) Die Ausdrücke: „Streckhypertonie" (= Extensionshypertonie), „Adduktionshypertonie" sind im Anschluß an die bereits in der Literatur gebräuchliche Bezeichnung „Flexionshypertonie" gebildet. Vielleicht würde man besser von „Flektoren-, Extensoren- und Adduktorenhypertonie" sprechen.

waren rechts stärker). Nur das Fehlen aller anderen zerebralen Symptome und die Beobachtung des weiteren Verlaufes (Idiotie!) kann hier vor diagnostischen Irrtümern bewahren.

Die eben erwähnten *Adduktionshypertonien* der unteren Extremitäten finden sich übrigens nicht nur mit den Streckhypertonien vergesellschaftet, sondern auch bei fast allen Beugehypertonien ist der passive Widerstand gegen Abduktionsbewegungen ein übernormaler. Auch diese Beobachtung deutet darauf hin, daß in der Regel diejenigen Muskelgruppen zur Hypertonie neigen, deren Tonus schon physiologischerweise stärker zu sein pflegt als derjenige ihrer Antagonisten.

Die Beugehypertonien der Beine pflegen sich in vielen Fällen bis herab zu den Zehen zu erstrecken, die flektierte Zehenstellung ist bis zu einem gewissen Grade für derartige Fälle charakteristisch.

Seltener als die unteren Extremitäten werden die Arme von *stärker ausgeprägten* Hypertonien betroffen, dagegen sind *geringgradige* Muskelspannungen in den Armen ein fast steter Begleiter hochgradiger Hypertonie der Beine. Der Typus der Hypertonien ist hier fast ausschließlich der der *Beugespannungen*, wenigstens habe ich keine Streckhypertonien der oberen Extremitäten beobachten können und finde auch in der Literatur keine diesbezüglichen Angaben.

Fast stets setzt sich die Flexionshypertonie der Arme auch auf die Finger fort, die Hände werden dann mit eingeschlagenem Daumen krampfhaft zur Faust geballt und setzen Öffnungsversuchen einen hartnäckigen Widerstand entgegen. Drückt man einem solchen Kinde einen Gegenstand, etwa einen Bleistift, in die Hand, so wird er mit erstaunlicher Kraft festgehalten, ja man kann das Kind oft eher an dem Gegenstand in die Höhe heben, als daß es das einmal Erfaßte losließe.

Niemals jedoch entstehen bei den Hypertonien Fingerstellungen, die an die „Geburtshelferhand“ erinnern und zu Verwechslungen Veranlassung geben könnten. Auch die sogenannte „Pfötchenstellung“ der Hände, von der *Hochsinger* spricht, konnte ich in ihrer typischen Form nicht beobachten.

Die durch die Flexionshypertonien der oberen Extremitäten hervorgerufenen *Zwangshaltungen* sind viel weniger auffallend, da auch gesunde Säuglinge die Arme in gebeugter und leicht adduzierter Stellung an den Rumpf zu pressen und dabei die Hände fest zur Faust zu ballen pflegen.

Bedeutend mehr in die Augen fallend sind dagegen die Zwangshaltungen, die durch das Übergreifen des hypertonischen Prozesses auf die Nacken- und Rumpfmuskulatur entstehen. Der Kopf ist dann in den Nacken gezogen und bohrt sich in die Kissen ein. In hochgradigen Fällen kann ein echter Opisthotonus beobachtet werden. Solche Kinder können dann gar nicht auf den Rücken gelegt werden, stets rollen sie sich teils aktiv, teils passiv auf eine Seite hinüber. Merkwürdigerweise wird stets eine bestimmte Seite bevorzugt, entweder die rechte oder die linke, und die Mutter bringt dann das Kind mit der Angabe, daß es nur auf dieser Seite liegen könne und dadurch der Wartung große Schwierigkeiten bereite. Auffallend ist, daß diese mit Opisthotonus komplizierten Fälle fast stets eine ausgesprochene Dolichozephalie aufweisen.

In den zuletzt besprochenen Fällen und überhaupt überall da, wo eine ausgesprochene Zwangshaltung vorliegt, ist es naturgemäß leicht, die Diagnose zu stellen, man sieht dem Kind gewissermaßen sein Leiden schon an, und der Versuch, die Glieder passiv zu bewegen, bestätigt sofort das Vorhandensein der Hypertonien. Für die Untersuchung und Erkennung der leichteren Fälle, bei denen es sich ja hauptsächlich um die Flexionshypertonien der unteren Extremitäten handelt, soll auf ein Verfahren hingewiesen werden, das die Erkennung und gleichzeitig eine Beurteilung der *Intensität* der Muskelspannungen ermöglicht. Dieses Prüfungsverfahren wird durch die beigegebenen Abbildungen, die zugleich das verschiedenartige Verhalten des Muskeltonus im Säuglingsalter zeigen, besser erläutert, als es durch Worte geschehen könnte. Das Vorgehen gestaltet sich so, daß man das Kind an den Füßen ergreift und hochhebt, so daß es die Last des eigenen Körpergewichtes mit den Beinen tragen muß — ein Verfahren, das einem leidlich gesunden Säugling nicht das mindeste Unbehagen bereitet. Das Gewicht des eigenen Körpers vertritt dabei gewissermaßen den Zug der Hand, den der Untersucher sonst bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit auszuüben pflegt. Das erste Bild (Abb. 1) zeigt das Verhalten des Muskeltonus bei einem normalen Brustkind im ersten Lebenshalbjahr. Das Kind trägt die Last seines Körpergewichtes aktiv mit leicht gebeugten Hüft- und Kniegelenken, es hängt nicht ganz aus. Den Gegensatz dazu bildet der Atrophiker mit schlaffer hypotonischer Muskulatur (Abb. 2). Dieses Kind hängt völlig passiv aus, nicht die Muskeln, sondern die völlig extendierten Gelenke tragen die Körperlast. Das dritte Bild (Abb. 3) gibt eine ausgesprochene Flexionshypertonie der Beine wieder (Fall 7). Der Säugling trägt

das Gewicht seines Körpers mit *rechtwinklig* gebeugten Hüft- und *spitzwinklig* gebeugten Kniegelenken. In dieser Stellung konnte das Kind 1½ Minuten und länger ausharren, dann ließ die Flexion etwas nach, jedoch lange nicht so vollständig bis zum gänzlichen



Abb. 1.
Normaler Tonus bei Brustkind.



Abb. 2.
Hypotonie bei Atrophiker.



Abb. 3.
Flexionshypertonie der unteren Extremitäten.

Aushängen. Auf diesem Bild sind noch besonders gut die prall gespannten auffallend hervortretenden Muskelbäuche des Oberschenkels wiedergegeben.

Auf die eben geschilderte Weise gelingt es leicht, sich ein Urteil über den Grad der Flexionshypertonien der unteren Extremitäten zu verschaffen. Je nach der Intensität der Beugespannungen werden bei der Suspension Hüft- und Kniegelenke in verschieden starkem Grade gebeugt und die Flexionsstellung längere oder kürzere Zeit beibehalten.

In ähnlicher Weise wie über Ausdehnung und Grad der Beugehypertonien der Beine kann man sich auch über Vorhandensein

und Stärke der Flexionshypertonien der *Arme* vergewissern. Hebt man ein solches Kind an den Händen in die Höhe oder läßt dabei den eigenen Finger von dem Kinde ergreifen, so hält es sich wie ein Turner in Klimmzugstellung (Abb. 4, Fall 9), und zwar oft bedeutend längere Zeit, als ein muskelstarker Erwachsener eine derartige Muskelanspannung aushalten würde.



Abb. 4.
Flexionshypertonie der Arme, Streck- und Adduktionshypertonie der Beine.

Damit wäre die Erscheinungsweise dieser eigenartigen Muskelzustände in der Hauptsache charakterisiert und es ist noch hinzuzufügen, daß der Tonus der *Bauchmuskeln* nicht mit dem Tonus der Extremitäten resp. der Körpermuskulatur übereinzustimmen braucht. Daher findet man bei hochgradigen Hypertonikern *schlaffe* Bauchdecken bei aufgetriebenem Leib und sichtbarer Peristaltik. — Sämtliche genannte Formen können kombiniert in wechselnder Ausdehnung und Stärke als „*allgemeine Hypertonien*" vorkommen. Aber auch bei diesen allgemeinen Hypertonien kommt nach meinen Beobachtungen ein Übergreifen auf die *mimische* Muskulatur nicht vor. Alle diejenigen Zustände, bei denen ein derartiges Übergreifen beschrieben worden ist, gehören dem Krankheitsbild des sog. Pseudotetanus an, ein *Trismus* kommt bei den echten Hypertonien nicht vor.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß die hypertonischen Zustände der Muskulatur auch einen gewissen Einfluß auf die *aktive Bewegungsfähigkeit* ausüben können. Bei stärkeren Graden von Hypertonien können die spontanen Bewegungen erschwert sein, man hat dann den Eindruck, als erfolgten sie gegen einen gewissermaßen gleitenden Widerstand, etwa in einer halbflüssigen Masse. Bei geringeren Graden der hypertonischen Zustände ist eine Be-

einflussung der Bewegungsfähigkeit dagegen nicht so stark, daß es zu der besprochenen Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Bewegungen kommt, ganz im Gegenteil pflegen sich die Bewegungen durch eine besondere Kraft und Exaktheit (ähnlich den Freiübungen eines geübten Turners) auszuzeichnen. In den allermeisten Fällen fällt noch die gesteigerte *Agilität* dieser Kinder auf.

Reflexe und mechanische Muskelerregbarkeit.

Das Verhalten der Sehnenreflexe bei den Hypertonien verdient ein besonderes Interesse. *Escherich* nimmt als „selbstverständlich" an, daß die Sehnenreflexe bei den Hypertonien erhöht sind. *Gregor* spricht in den Krankengeschichten seiner beiden Fälle von stark gesteigerten Patellarreflexen, ohne einen weiteren Kommentar daran zu knüpfen. *Heim* erwähnt, daß die tiefen Reflexe gesteigert seien. Allen diesen Autoren erscheint es nach diesen Äußerungen als eine Selbstverständlichkeit und kaum erwähnenswert, daß bei den Hypertonien die Sehnenreflexe gleichermaßen gesteigert sein müßten wie bei den auf organischer Grundlage beruhenden echten spastischen Zuständen. *Hochsinger* ist der einzige, der sich, wenn auch nur in einer kurzen Bemerkung bei Besprechung der Differentialdiagnose, gegen diese Auffassung wendet, indem er hervorhebt, daß bei den mit spastischer Gliederstarre einhergehenden organischen Nervenleiden die Reflexe stets sehr deutlich gesteigert sind (im Gegensatz zur Myotonie *Hochsingers*).

Nach meinen Beobachtungen kann ich *Hochsinger* nur Recht geben, wenn er eine Steigerung der Sehnenreflexe, im speziellen der Patellarreflexe bei den Hypertonien als nicht ohne weiteres selbstverständlich voraussetzt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand ich die Patellarreflexe zwar lebhaft, wie es im ersten Lebenshalbjahr überhaupt die Regel zu sein pflegt, aber durchaus nicht *gesteigert*. In einigen Fällen hingegen waren die Kniesehnenreflexe sogar eher etwas herabgesetzt.

Jedenfalls besteht keine direkte Abhängigkeit zwischen Stärke der Hypertonie und Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe[1]). Auch wurden die Reflexe nicht etwa in dem Sinne beeinflußt, daß durch besonders hochgradige Hypertonien und die dadurch bedingten Zwangshaltungen die Patellarreflexe abgeschwächt und schwer

[1]) In gleichem Sinne spricht sich auch *Sternberg* in seiner Monographie über die Sehnenreflexe aus.

auslösbar würden. Es wurde bereits oben erwähnt, daß selbst bei den stärksten Graden von Hypertonien die aktive und passive Beweglichkeit niemals so eingeschränkt ist — natürlich abgesehen von den als Ausnahmen erwähnten *sekundären* Kontrakturen —, daß man von Kontrakturen sprechen könnte, und dementsprechend findet sich bei diesen Fällen auch keine *Herabsetzung* der Patellarreflexe, wie sie bei hochgradigen organischen Spasmen und Kontrakturen beobachtet werden kann.

An dieser Stelle dürfte es nicht uninteressant sein, auf das Verhalten der Reflexe bei dem entgegengesetzten Muskelzustand, der *Hypotonie*, hinzuweisen. Bei dieser können die Patellarreflexe eine gleiche, mitunter sogar noch größere Lebhaftigkeit zeigen, wie bei den Hypertonien.

Aus diesen Beobachtungen über das Verhalten der Reflexe geht jedenfalls hervor, daß diejenigen Vorgänge im Nervensystem, die zur Hypertonie führen, auf die Sehnenreflexe keinen unmittelbaren Einfluß haben und allem Anschein nach in anderen Bahnen verlaufen.

Während also eine Erhöhung der Sehnenreflexe bei den Hypertonien nur ausnahmsweise beobachtet wird, ist die Steigerung der *mechanischen Erregbarkeit* der Muskulatur — geprüft durch den Schlag des Perkussionshammers auf den Muskelbauch (Gastrocnemius, Quadriceps) — ein bedeutend häufigeres, wenn auch nicht konstantes Symptom. Nur in wenigen Fällen fehlt die mechanische Erregbarkeit der Muskeln völlig.

Nicht dasselbe läßt sich von der mechanischen *Nervenerregbarkeit* (Facialisphänomen, Peroneusphänomen) sagen. Das Fehlen derselben ist im Gegenteil ein wichtiges Argument gegen die Vereinigung mit den spasmophilen Zuständen.

Muskelentwicklung und Hypertonie.

Man pflegt im allgemeinen, wenn man von Hypertonie spricht, gerade an die Fälle zu denken, bei denen eine besonders stark entwickelte und durch das straffe Vorspringen der Muskelbäuche auffallende Muskulatur die Vorstellung erwecken könnte, als seien Hypertonie und eine gewisse Hypertrophie (= athletenhafte Muskelentwicklung) der Muskeln assoziierte Begriffe. Das ist aber keineswegs der Fall; eine *strikte Abhängigkeit des Tonus von der Muskelentwicklung besteht nicht.* Wenn auch sicherlich eine kräftig entwickelte Muskulatur öfter die Erscheinungen der Hypertonie

zeigt, als eine schlecht entwickelte oder gar atrophische, so bedarf es wohl nur eines Hinweises auf das Gegenteil, auf das bekannte Beispiel der sogenannten *rachitischen Myopathie*, bei der mit oft *guter* Muskelentwicklung eine ganz extreme Hypotonie gepaart ist, um zu zeigen, wie wenig zwingend die genannte Abhängigkeit ist.

Man kann klinisch, was meines Erachtens bisher viel zu wenig beachtet worden ist, in Bezug auf die Muskelentwicklung zwei Typen von Hypertonikern scharf trennen, nämlich solche mit *starker* oder wenigstens normaler Muskelentwicklung und Hypertoniker mit *schwach entwickelter* oder sogar ausgesprochen *atrophischer* Muskulatur. Die stärkste und auffallend athletenhafte Muskelentwicklung habe ich bei jenen Formen der Hypertonien gefunden, die ich als *konstitutionelle* Hypertonien bezeichnen möchte. Es handelt sich um Säuglinge (Brustkinder und künstlich ernährte), die von Geburt an einen auffallend erhöhten Tonus zeigen, der sich im Laufe der Entwicklung immer mehr zu pathologischen Werten steigert und deren Steifigkeit und enorme Muskelentwicklung selbst dem Laien auffällt. Bei diesen Kindern fehlen die Zeichen einer schweren Ernährungsstörung oder andersartigen Erkrankung völlig. Nur zeigen sie die Neigung zu verlangsamter Entwicklung, sie nehmen Wochen und Monate selbst an der Brust nicht an Körpergewicht zu, trotzdem sich andere Störungen und Veränderungen in Verdauung und Stoffwechsel klinisch nicht nachweisen lassen.

In zweiter Linie in Bezug auf den Grad der Muskelentwicklung stehen die Hypertonien bei *typischem Mehlnährschaden*. Bei dieser *chronischen* Ernährungsstörung sollte man, entsprechend den sonstigen Erfahrungen, eine atrophische Muskulatur erwarten. Nun ist es aber gerade für die hypertonische Form des Mehlnährschadens charakteristisch, daß bei den stark untergewichtigen, in ihrem Fettpolster oft völlig reduzierten Kindern durch das Vorhandensein einer gut entwickelten, prallen Muskulatur nicht das Bild der äußersten Atrophie entsteht, die wir sonst bei schweren chronischen Ernährungsstörungen zu sehen gewohnt sind.

Die zur zweiten Gruppe mit *atrophischer* Muskulatur gehörigen Fälle sind sehr viel seltener. Ich habe derartige atrophische Hypertoniker merkwürdigerweise mehrmals unter elenden, herabgekommenen *Brustkindern* gefunden. Bei dem einen lag der Verdacht auf Inanition vor (Fall 29), ein anderes zeigte die Zeichen

der exsudativen Diathese (Fall 26), während ein drittes ganz unregelmäßig ernährt und wahrscheinlich noch eine unzweckmäßige Beinahrung erhalten hatte.

Dieser letzte Fall (Fall 32) ist noch besonders bemerkenswert dadurch, daß die Hypertonien bedeutend stärker wurden, als das Kind nach dem Absetzen von der Brust eine *stark entwickelte* Muskulatur bekam. Es dürfte nicht uninteressant sein, an dieser Stelle eine zweite Beobachtung einzufügen, die in gleichem Sinne spricht. Bei einem sechs Wochen alten Kind (Fall 25) beobachtete ich eine Flexionshypertonie der Beine mäßigen Grades bei gut ausgebildeter Muskulatur. Bereits 14 Tage später, als das Kind infolge einer Pneumonie einen starken Gewichtssturz erlitten hatte und dabei die Muskulatur auffallend geschwunden war, war auch gleichzeitig ein Rückgang respektive ein völliges Schwinden der Hypertonie zu konstatieren. (Allerdings war zugleich ein größerer Wasserverlust eingetreten, der unter Umständen mit für den Rückgang der hypertonischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden könnte.) Diese beiden Beobachtungen scheinen aber dennoch für einen *gewissen* Zusammenhang zwischen Muskelentwicklung und Hypertonie zu sprechen.

Unter den *künstlich ernährten* Kindern meiner Beobachtung, die eine atrophische Muskulatur aufwiesen, befindet sich ein Säugling (Fall 22), bei dem ebenfalls exsudative Zeichen vorhanden waren und der an Pertussis mit parenteraler Ernährungsstörung erkrankt war. Ein anderes Kind (Fall 10) litt gleichfalls an parenteraler Ernährungsstörung und kam in sehr elendem Zustand mit großem Drüsenabszeß in die poliklinische Beobachtung.

Bei den leichten und mittleren Graden von Hypertonie, also der Mehrzahl der Fälle, findet sich eine dem *Alter* und *Ernährungszustand entsprechend* entwickelte Muskulatur ohne besondere Kennzeichen. Es sind dies auch zumeist diejenigen Fälle, bei denen sich eine bestimmte Ätiologie für die hypertonischen Zustände nicht namhaft machen läßt.

Muskelhärte.

Neben der starken Muskelentwicklung pflegt gewöhnlich noch ein anderes Kennzeichen der hypertonischen Muskulatur hervorgehoben zu werden, es ist dies die „*Härte*" der Muskeln; die Muskeln können öfter direkt als „knorpelhart" bezeichnet werden.

Gildemeister macht darauf aufmerksam, daß das Wort „Härte" für den Widerstand, den man beim Betasten eines Muskels em-

pfindet, nicht ganz richtig gebraucht ist. Es handelt sich nicht um Härte im physikalischen Sinne (= Widerstand gegen Abarbeitung, zur Begriffskategorie der Festigkeit gehörend), sondern um einen *elastischen Widerstand.* Man könnte von „*Eindringungselastizität*" sprechen; *Gildemeister* schlägt daher die Bezeichnung „*Resistenz*" vor. Den reziproken Wert der Resistenz will er „*Eindrückbarkeit*" nennen.

Die Muskelhärte ist von physiologischer Seite — von *v. Uexküll* — direkt als Maß für den Tonus angenommen worden. Einige besonders interessante Punkte aus den Arbeiten des genannten Verfassers mögen hier hervorgehoben werden, da sie auch für das Verständnis der Hypertonien von Bedeutung sind. *v. Uexküll* zerlegt den Begriff des Tonus in „*Erregung*" und „*Sperrung*". Unter „Sperrung" versteht er den Zustand des Muskels, der ihn befähigt, dem Zuge eines bestimmten Gewichtes Widerstand zu leisten, einerlei, ob das Gewicht wirklich an ihm zieht oder nicht. Sucht man nach einem Maß für die Sperrung, so muß das dazu verwendete Merkmal die Sperrung auch dann anzeigen, wenn sie äußerlich nicht in Erscheinung tritt. Diese Forderung wird von der *Härte* erfüllt. Die Sperrung ist eine selbständige, *von der Verkürzung unabhängige* Funktion des Muskels. Der menschliche Muskel kann *in jeder Länge* schwach oder stark gesperrt oder übersperrt sein. Die Länge des Muskels übt also keinen Einfluß auf die Härte aus; steigernd wirken: Belastung und *reflektorische Erregung.*

Der hypertonische Muskel befände sich demnach in dauernder „*Übersperrung*". und es fragt sich, ob man auch vom klinischen Standpunkt die Härte als Maß oder wenigstens als Anhaltspunkt für die Stärke der Hypertonie verwenden kann, ob eine klinische „Messung" des Tonus möglich ist.

Ich habe zu diesem Zweck zahlreiche Messungen hypertonischer Muskeln mit dem von *v. Uexküll* empfohlenen *Wertheim-Salomonson*schen Federsklerometer[1]) vorgenommen, bei dem eine Pelotte mit Federkraft in den Muskel gedrückt und gleichzeitig Druck und Tiefe des Eindruckes aufgezeichnet wird. Leider lassen sich aber auf diese Weise wirklich untereinander vergleichbare Kurven nicht gewinnen, weil die „Eindrückbarkeit" nicht nur von dem Widerstand der Muskelsubstanz, sondern auch von der Dicke

[1]) Der Apparat wurde mir von Herrn Prof. *v. Uexküll* freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

der Muskelschicht abhängig ist, und diese letztere ist natürlich eine ganz andere bei einem überstark entwickelten hypertonischen Muskel als bei einem atrophischen, der gleichfalls alle Attribute der Hypertonie aufweisen kann.

So sind wir denn in dieser Hinsicht bis jetzt auf die klinische Beobachtung allein angewiesen, und der tastende Finger bildet das beste Meßinstrument. Es läßt sich nun sagen, daß im allgemeinen mit der Stärke der Hypertonie auch die tastbare Härte des *nicht verkürzten* Muskels zunimmt. Am besten kann man dies am Gastrocnemius beobachten, dessen Bäuche sich in der Ruhelage bei hochgradiger Hypertonie oft „knorpelhart“ anfühlen. Entsprechend ist auch bei der Verkürzung, der Kontraktion, einer Zustandsänderung, bei der auch am normalen Muskel eine Härtenzunahme zu konstatieren ist, der Widerstand, den man beim Betasten empfindet, größer bei dem hypertonischen Muskel, eine Beobachtung, die dafür zu sprechen scheint, daß die *Annahme* einer *Übersperrung* in jeder Länge richtig ist.

Hypertonie und Spasmophilie.

Die Zusammenfassung der in ihrer äußeren Erscheinung so verschiedenartigen Krampfkrankheiten des Säuglingsalters, des Laryngospasmus, der allgemeinen Konvulsionen und der Karpopedalspasmen zu dem Begriff der Spasmophilie (= Tetanie im weiteren Sinne) gab Veranlassung, neben anderen pathologischen Erscheinungen der Säuglingsmuskulatur auch die hypertonischen Zustände daraufhin anzusehen, ob sie nicht gleichfalls als Äußerungen der spasmophilen Diathese ihre Erklärung finden könnten. Nun scheint es auf den ersten Blick leicht, hier eine Entscheidung zu treffen, denn es steht uns in der Prüfung der galvanischen Nervenerregbarkeit ein Mittel zu Gebote, das ohne weiteres über die Zugehörigkeit zu den spasmophilen Zuständen entscheiden müßte, da sich ja der Begriff der Spasmophilie auf dem Nachweis der galvanischen Übererregbarkeit des Nervensystems aufbaut. Und doch liegt die Sache nicht so einfach, weil auch der Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit nur beweist, daß bei dem betreffenden Kind eine spasmophile Diathese zurzeit besteht, nicht aber, daß die speziellen Krankheitserscheinungen, im gegebenen Falle also die Hypertonien, nun auch als Äußerungen dieser Veranlagung aufgefaßt werden müßten. Die Durchprüfung eines größeren Säuglingsmaterials ergibt überdies, daß zu gewissen Zeiten — nämlich in den Winter- und Frühjahrsmonaten, den „Tetaniemonaten“ — eine Übererregbarkeit für den

elektrischen Strom bei einer auffallend großen Zahl von Fällen festzustellen ist, ohne daß irgendwelche manifesten Äußerungen der Spasmophilie zurzeit zu bestehen oder später in Erscheinung zu treten brauchen. Besonders groß wird die Zahl der „latenten Spasmophilien", wenn man auch die Fälle miteinrechnet, die eine *anodische Übererregbarkeit* zeigen.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens der „latenten Spasmophilie" kann der Befund derselben bei einem Hypertoniker nicht wundernehmen, gibt aber keine Veranlassung zu bindenden Schlüssen. — Als ein typisches Beispiel dessen, was man bei der elektrischen Untersuchung von Hypertonikern beobachten kann, sei der Befund bei einem Zwillingspaar wiedergegeben.

Die Zwillinge (Fall 7 und 8) kamen im Alter von 11 Wochen in klinische Beobachtung. Die Ernährung hatte in Reismehl und kondensierter Milch bestanden. Beide zeigten eine ausgesprochene, im Laufe der Beobachtung immer mehr zunehmende Flexionshypertonie der Beine und eine geringe Beugehypertonie der Arme. Im Alter von vier Monaten fand sich bei dem einen eine *vorübergehende Periode kathodischer* Übererregbarkeit. Anodische Übererregbarkeit und Umkehr der Anodenzuckungen hielt dagegen längere Zeit an. Bei dem anderen war eine ganz geringe kathodische Übererregbarkeit für ein paar Tage zu beobachten, die anodische Übererregbarkeit war labiler als bei dem Zwillingsbruder, überdauerte aber gleichfalls die kathodische Übererregbarkeit längere Zeit. Bei beiden hatten die Schwankungen in der elektrischen Erregbarkeit gar keinen Einfluß auf die Hypertonien. Auch nach dem Schwinden der elektrischen Übererregkarkeit, das mit Wahrscheinlichkeit zum größten Teil auf die Ernährungstherapie zurückzuführen war, bestanden die Hypertonien unverändert fort. Bemerkt sei gleich, daß die Beobachtung der Übererregbarkeit in die Wintermonate fiel, in eine Zeit, wo auch sonst in der Poliklinik und auf der Station viele Spasmophilien zur Beobachtung kamen.

Dies ist eines der wenigen Beispiele einer kathodischen Übererregbarkeit bei Hypertonie, das ich anführen kann. Vorübergehende *anodische Übererregbarkeit* konnte ich noch in einigen anderen Fällen feststellen. Auch diese Beobachtungen wurden sämtlich in der Spasmophilie-Jahreszeit gemacht. In der spasmophiliefreien Zeit, im Sommer (Juli, August), gelang es niemals, bei einem Hypertoniker eine elektrische Übererregbarkeit nachzuweisen.

An dieser Stelle soll noch eine Beobachtung Platz finden, die für die in Frage stehenden Beziehungen zwischen Muskelbefund und Spasmophilie von Wichtigkeit ist.

Bei einem durch vorwiegende Kohlehydraternährung (Schleim, Mehlsuppe) chronisch ernährungsgestörten 6 Monate alten Säugling (Fall 15), der im Stadium der Dyspepsie zur Beobachtung kam, fand sich eine mäßige Flexionshypertonie der unteren und oberen Extremitäten und dabei keinerlei Zeichen einer manifesten Spasmophilie. 14 Tage später, als die Dyspepsie unter Eiweißmilchernährung in Reparation übergegangen war, traten Stimmritzenkrämpfe auf. Am N. medianus konnte jetzt eine deutliche kathodische und anodische Übererregbarkeit festgestellt werden, am N. peroneus eine anodische Übererregbarkeit. *Gleichzeitig aber war die Hypertonie vollständig verschwunden.*

Wenn wir aus den angeführten Beobachtungen die Schlußfolgerungen ziehen, so hieße es meines Erachtens den Tatsachen Gewalt antun, wenn man aus dem vorübergehenden Vorkommen der galvanischen Übererregbarkeit (noch dazu meist nur einer anodischen) bei Hypertonikern ohne weiteres auf einen ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen schließen wollte. Es ist doch wohl nicht angängig, in diesen Fällen zu sagen, die Hypertonie sei eine Äußerung der spasmophilen Diathese, näher liegend und richtiger ist es meines Erachtens, sich dahin auszusprechen, daß auch bei Hypertonikern eine latente Spasmophilie ebenso häufig auftreten kann, wie bei anderen mit chronischen Ernährungsstörungen behafteten Säuglingen. Daher kann auch die Schlußfolgerung *Gregors* nicht als richtig anerkannt werden, der bei den beiden von ihm veröffentlichten Fällen eine galvanische Übererregbarkeit fand, die auf diätetische Maßnahmen (Brustmilch-Ernährung) schwand, während die Hypertonien keine Veränderung erkennen ließen. *Gregor* formuliert seine Ansicht dahin, daß, „wenn auch das Auftreten der galvanischen Übererregbarkeit eine viel labilere Erscheinung als die Hypertonie der Muskulatur ist. . . so besteht doch kein Zweifel, daß beide Krankheitszustände mit gleichartigen Noxen in Beziehung stehen". Selbst in dieser vorsichtigen Fassung haftet dieser Erklärung etwas Gezwungenes an.

Besonders eindeutig scheint mir auch der oben angeführte Fall gegen die Subsummierung der Hypertonien unter den Begriff der Spasmophilie zu sprechen, denn gerade zu dem Zeitpunkt, wo die

manifesten Erscheinungen der Spasmophilie (Laryngospasmus) besonders deutlich auftraten, schwand die Hypertonie!

Ich habe bisher mit Absicht nur solche Fälle in Betracht gezogen, bei denen das Bestehen einer spasmophilen Diathese *dem Alter nach* überhaupt erwartet werden konnte, also nur Säuglinge, die das erste Lebensquartal überschritten hatten. Denn es hieße ja sich in Widerspruch mit allen bisherigen klinischen Erfahrungen setzen, wollte man annehmen, daß bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebenswochen die Hypertonien als ein Ausdruck des spasmophilen Zustandes anzusehen wären, während sonst in diesem Lebensalter[1]) alle anderen Zeichen der spasmophilen Diathese (einschließlich der galvanischen Übererregbarkeit) stets vermißt werden.

Alle angeführten Tatsachen lassen nur den einen Schluß zu, *daß die Hypertonien nicht als Äußerungen der spasmophilen Diathese angesehen werden dürfen.* Wo Hypertonie und Zeichen von Spasmophilie zusammen vorkommen, sind sie nicht als untergeordnete, sondern als beigeordnete Krankheitserscheinungen aufzufassen.

Einfluß der Ernährung.

Wie bei fast allen Erkrankungen des Säuglingsalters Beziehungen zur Ernährung bestehen, seien diese nun unmittelbare oder mittelbare, so läßt sich dieser Zusammenhang auch bei den Hypertonien feststellen. Wie immer können diese Beziehungen in zweifacher Richtung hin wirksam sein; denn wenn durch gewisse unzweckmäßige Ernährungsweisen hypertonische Zustände der Muskulatur — immer natürlich neben anderen Zeichen einer Ernährungsstörung und als Ausdruck einer solchen — hervorgerufen werden können, so folgt daraus naturgemäß, daß der Versuch, sie durch eine zweckmäßige Ernährung zum Verschwinden zu bringen, eine gewisse Aussicht auf Erfolg versprechen dürfte.

Was nun den ersteren Punkt betrifft, so ist die Einwirkung der Nahrung und zwar einer ausgesprochen e i n s e i t i g e n Ernährung am augenfälligsten und eindeutigsten bei den Hypertonien des

---

[1]) Der Versuch, eine „Tetanie der Neugeborenen" in die Kinderheilkunde einführen zu wollen (*Kehrer*), muß als gänzlich gescheitert angesehen werden. Ein Teil der Fälle *Kehrers* gehört mit größter Wahrscheinlichkeit zu den Hypertonien. Abzulehnen ist nach dem Vorhergehenden der Einwand *Kehrers*, daß „hypertonische Zustände der Muskulatur durch das Vorhandensein gesteigerter mechanischer Erregbarkeit auszuschließen seien".

Mehlnährschadens. In ihren extremsten Graden ist die hypertonische Form des Mehlnährschadens, wie sie von *Rietschel* beschrieben worden ist, ein seltenes, ja in vielen Gegenden kaum zur Beobachtung kommendes Vorkommnis. Bei typischer Ausbildung der Erkrankung zeigt die Muskulatur jene auffallend gute, oft athletenhafte Ausbildung, die zu der Abmagerung des übrigen Körpers seltsam kontrastiert, und hier ist dann die Bezeichnung „bretthart", „knorpelhart" für die Beschaffenheit der Muskulatur am Platze. Derartige Zustände kommen bei Säuglingen zur Beobachtung. die von frühester Jugend an fast ganz oder überwiegend mit Kohlehydraten, sei es in Form von Schleim oder von Mehlabkochungen, gefüttert wurden. In diese Kategorie gehören auch die oben erwähnten hypertonischen Zwillinge.

Während nun diese typischen Fälle, bei denen der Einfluß der Ernährung durch die Einseitigkeit der gebotenen Nahrung eindeutig erscheint, sehr selten sind, so läßt sich doch bei der überwiegenden Mehrzahl aller mittleren und geringgradigeren Hypertonien der Einfluß einer frühzeitigen hohen Kohlehydrat-Beigabe zur Nahrung nicht von der Hand weisen. Diese frühzeitige Verwendung von Schleim- oder Mehlabkochungen als Zusatz zur Kuhmilch scheint mir nach meinen Beobachtungen für die Entstehung der Hypertonien doch eine beachtenswertere Rolle zu spielen, als man bisher anzunehmen geneigt war. Dieser Umstand würde auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen von hypertonischen Zuständen unter dem Breslauer Material erklären, da es in Schlesien ortsüblich ist, bei der künstlichen Ernährung von vornherein zum mindesten Milch-Schleim-Mischungen zu geben. Meistens begnügen sich aber die Mütter auch damit nicht, sondern verwenden bei jungen Säuglingen bereits Mehlsuppen, Grieß- und Zwiebackbreie mit mehr oder weniger Milchzusatz. Meine Kasuistik bietet genug Beispiele für das Gesagte.

Ob eine frühzeitige hohe *Zuckerzugabe* in demselben Sinne wie die höheren Kohlehydrate wirkt, wie von *Rietschel* angegeben wird, wage ich nicht zu entscheiden. Vielleicht könnte man die Beobachtung, daß auch die Anwendung der kondensierten Schweizermilch, die sich bekanntlich durch einen hohen Zuckerzusatz auszeichnet, zur Hypertonie disponiert, in diesem Sinne deuten.

Nur ganz vereinzelte Fälle kann ich anführen, bei denen die Kohlehydrate gar keine Rolle gespielt zu haben scheinen. In diesen Fällen läßt sich eine bestimmte Komponente der Nahrung

überhaupt nicht als die ursächliche Schädlichkeit anschuldigen. Man kann nur von einer für den betreffenden Fall im allgemeinen unzweckmäßigen Ernährung sprechen, die neben anderen Zeichen der Ernährungsstörung auch zur Hypertonie der Muskulatur geführt hat. Dieses Fehlen einer bestimmten *eindeutigen* Schädlichkeit als Grundlage einer Ernährungsstörung ist ja auch sonst eine sehr häufige Beobachtung.

Diese letzterwähnten Fälle führen zu jenen hinüber, die gewissermaßen am entgegengesetzten Ende der Skala stehen, bei denen ein Einfluß der Ernährung überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist. Hierher gehören vor allen Dingen die hypertonischen Brustkinder, bei denen sich die pathologische Hypertonie aus der physiologischen übergangslos entwickelt hat, um dann event. bis ins zweite Lebenshalbjahr mit fast unverminderter Stärke fortzubestehen. Gerade bei diesen Formen kann eine bedeutende Stärke und Ausdehnung der Hypertonien bei ausgezeichneter Muskelentwicklung auffallen, und die Muskulatur ist ebenso straff und fest und annähernd ebenso knorpelhart, wie bei den höchsten Graden des Mehlnährschadens.

Bei diesen „*konstitutionellen*" Hypertonien kann ein Einfluß der Ernährung auf die Entwicklung der Muskelzustände nicht festgestellt werden, und ihre Entstehung an der Mutterbrust ist um so merkwürdiger, als andererseits die natürliche Ernährung als Heilnahrung für die Hypertonien gelten muß (*Gregor*). Von einer Heilnahrung für diese konstitutionellen Hypertonien kann daher nicht die Rede sein, und wenn es scheint, daß der Übergang zur Zufütterung mitunter eine Besserung des Zustandes hervorbringt, so ist dies wohl ein zufälliges Zusammentreffen, das mit dem Lebensalter zusammenhängt, da der erwähnte Übergang etwa im sechsten Lebensmonat vorgenommen zu werden pflegt, also in einem Alter, in dem die Hypertonien bedeutend seltener zu werden pflegen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch ohne Änderung der Ernährung zurückgegangen wären.

An dieser Stelle sei noch hervorgehoben, daß die natürliche Ernährung bei diesen Säuglingen auch nach einer anderen Richtung hin nicht den gewünschten Erfolg hat, nämlich in Bezug auf die Köpergewichtszunahme. Es handelt sich um chronisch nicht gedeihende Kinder, die trotz einer vernünftig durchgeführten Ernährung an der Mutterbrust durch Wochen und Monate nicht zur Gewichtszunahme zu bringen sind. Auch hierin offenbart sich eine gewisse konstitutionelle minderwertige Anlage.

Für alle übrigen Formen der Hypertonien, die als Symptom einer mehr oder weniger tiefgreifenden Ernährungsstörung auftreten, gilt die Regel, daß diejenige Ernährungsweise als *Heilnahrung* anzusehen ist, die auch sonst bei einer Ernährungsstörung gleicher Art, die nicht mit Hypertonie einhergeht, Aussicht auf Erfolg bieten würde. Nur ist zu bemerken, daß die Hypertonien ein äußerst stabiles und der Ernährungstherapie lange trotzendes Symptom darstellen, das sämtliche übrigen Äußerungen der Ernährungsstörung zu überdauern pflegt und erst dann allmählich schwindet, wenn eine vollständige Reparation in jeder Richtung eingetreten ist. Die außerordentlich langsame Beeinflußbarkeit der Hypertonien durch diätetische Maßnahmen ist auch von *Gregor* ausdrücklich hervorgehoben worden, auch bei *Gregors* Fällen führte selbst die Ernährung mit Frauenmilch nur langsam zum Ziel.

Die Ernährungstherapie, sonst eines der wichtigsten Hilfsmittel, die uns in der Therapie des Säuglingsalters zu Gebote stehen, zeitigt also bei den hypertonischen Zuständen nicht so prompte Erfolge. Dies muß wohl als ein Zeichen dafür angesehen werden, daß die Hypertonien mit tiefgreifenden Stoffwechselstörungen verknüpft sind, deren Ausgleich nicht ohne langdauernde Reparationszeit zu erwarten ist und die in anderen Fällen sogar so eingreifend sein können, daß die Lebenserhaltung des hypertonischen Säuglings in Frage gestellt erscheint. Dies letztere gilt insbesondere für die schweren Hypertonien bei Mehlnährschaden, über deren Prognose *Czerny* sagt, daß sie „durch den Befund einer Hypertonie der Muskulatur soweit ungünstig wird, daß wir sagen müssen: wenn für ein solches Kind nicht Frauenmilch als Nahrung beschafft werden kann, ist die Erhaltung des Lebens zweifelhaft".

Schwinden der Hypertonien.

Es gibt andererseits Fälle, bei denen die Hypertonie der Muskulatur plötzlich schwindet, und dieser plötzliche Rückgang der Erscheinungen ist in dem Sinne zu verwerten, daß Stoffwechselstörungen auf Kommen und Gehen der Hypertonien von ausschlaggebender Bedeutung sind. *Gregor* hat einige derartige Fälle beobachtet, bei denen die Hypertonie nach dem Ausbruch einer schweren akuten Erkrankung, die einen starken Körpergewichtsverlust zur Folge hatte, schwand. Bei dem einen der Fälle handelte es sich um den Ausbruch eines langdauernden, mit hohen Fiebersteigerungen einhergehenden Katarrhs der oberen Luft-

wege, in einigen anderen Fällen waren es schwere akute Darmerscheinungen, die eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes hervorriefen, trotzdem aber die Hypertonien zum Schwinden brachten.

Dieses eben erwähnte unerklärlich rasche Schwinden der Hypertonien läßt daran denken, daß größere *Schwankungen im Wasserhaushalt* dabei im Spiele sein könnten. Um dieser Frage näher zu treten, habe ich versucht, durch Schwitzprozeduren eine forcierte Wasserabgabe zu erzielen und die Ergänzung des verlorenen Wassers durch die Ernährung mit einer konzentrierten, wasserarmen Nahrung (konzentrierte Eiweißmilch) möglichst hintanzuhalten. Bei diesen allerdings ziemlich groben Versuchen war ein Einfluß auf den Tonus nicht zu verzeichnen.

Daß kurz vor dem Tode auch hochgradige Hypertonien schwinden können, ist eine öfter wiederkehrende Beobachtung. Diese Muskelerschlaffung ist wohl in der Hauptsache auf eine terminale Lähmung der nervösen Elemente zurückzuführen.

Unerklärt muß ich den folgenden Fall lassen: Bei einem sieben Wochen alten Kinde (Fall 19) konnte ich ein auffallend schnelles Zurückgehen einer Flexionshypertonie der Arme und Beine im Verlaufe einer akuten Dyspepsie beobachten. Die Muskelspannungen schwanden von einem Tage zum anderen, als das Kind auf Teediät gesetzt wurde. Dabei glich sich der geringe, am vorhergehenden Tage bestehende Wasserverlust der Haut aus, ein Gewichtssturz oder auch nur eine Gewichtsschwankung hatte dabei nicht stattgefunden, das Körpergewicht war dasselbe geblieben.

Ein anderer Fall (Fall 15) von Schwinden der Hypertonien nach verhältnismäßig kurzem Bestehen zusammenfallend mit dem Auftreten manifester Spasmophilie-Symptome wurde oben erwähnt.

Einwirkung pharmakologischer Faktoren.

Wenn somit die Prognose einer Ernährungsstörung durch das Auftreten von Hypertonien getrübt wird und bei der konstitutionellen Form der Hypertonien eine schnelle Besserung nicht zu erwarten ist, so ist von vornherein von einer medikamentösen Therapie ein durchschlagender Erfolg nicht zu erhoffen.

Versuche über die pharmakologische Beeinflußbarkeit der Hypertonien habe ich mit Phosphorlebertran, mit Calcium und mit Adrenalin angestellt. Vom *Phosphorlebertran* habe ich überhaupt keine Wirkung gesehen. Auch *Hochsinger* äußert sich in gleichem Sinne. — Die *Calcium-Therapie* habe ich hauptsächlich

bei denjenigen Fällen in Anwendung gebracht, die gleichzeitig eine erhöhte galvanische Erregbarkeit aufwiesen. Es zeigte sich, daß hohe Gaben von Calciumchlorid wohl auf die elektrische Übererregbarkeit einen, wenn auch oft nur vorübergehenden Einfluß hatten, die Hypertonien aber davon völlig unberührt blieben.

Zu der Anwendung von *Adrenalin* wurde ich durch die Lehre von der tonischen Innervation der Skelettmuskeln durch den Sympathikus und durch in neuerer Zeit bekannt gewordenen Beobachtungen veranlaßt, die für eine häufige Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Ernährungsstörungen der Säuglinge sprechen. Zu therapeutischen Versuchen wandte ich das Adrenalin subkutan an, außerdem führte ich verschiedentlich die *Loewi*sche Reaktion am Auge (Einträuflung einer 1 promilligen Adrenalinlösung in die Bindehaut) aus. Bei der subkutanen Injektion war eine Einwirkung auf den Tonus nicht festzustellen und ebenso fiel die *Loewi*sche Reaktion — mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles — (Fall 12) stets negativ aus, d. h. es trat keine Erweiterung der Pupille ein. Eine durch die letzterwähnte Reaktion feststellbare Anteilnahme des sympathischen Nervensystems im Sinne der sogenannten „Sympathikotonie" war demnach nicht vorhanden.

An dieser Stelle soll noch kurz auf die Einwirkung eines Narkotikums, des *Chloralhydrates*, hingewiesen werden. Im Chloralhydratschlaf fand sich ein mehr oder weniger vollständiges Zurückgehen resp. völliges Schwinden der Hypertonien, eine Tatsache, die deswegen eine besondere Erwähnung verdient, weil im Gegensatz dazu bei den *Karpopedalspasmen* der Tetanie eine Einwirkung der Chloralhydratnarkose nicht zu konstatieren ist, die Karpopedalspasmen bestehen im Chloralhydratschlaf unverändert weiter.

Beziehungen zur Rachitis.

Bei der weiten Verbreitung der Rachitis im Säuglingsalter ist es nur natürlich, daß auch die Beziehungen zu dieser Erkrankung in Betracht gezogen werden müssen. Es ist schon lange bekannt und durch *Hagenbach-Burckhardt* besonders hervorgehoben worden, daß bei der Rachitis pathologische Zustände der Muskulatur vorkommen, die gerade das Gegenteil der uns hier beschäftigenden Zustände darstellen, nämlich eine Schlaffheit der Körpermuskulatur, eine allgemeine *Hypotonie*, die in besonders ausgeprägten Fällen als „*Myopathia rachitica*" beschrieben worden ist.

Wenn demnach die Rachitis auch entschieden zur Muskelschlaffheit disponiert, so finden sich doch andererseits bei *Hyper-*

tonikern nicht allzuselten *rachitische Symptome*. Die Rachitis ist dann, entsprechend dem Lebensalter der hypertonischen Säuglinge, in der Regel am Schädel als Craniotabes lokalisiert. Diese Tatsache berechtigt aber natürlich nicht, an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen zu denken. Wir müssen vielmehr *Hochsinger* Recht geben, wenn er sagt, daß die Hypertonien „unabhängig von rachitischen Erscheinungen" seien.

An dieser Stelle sei bemerkt, daß *Krasnogorski* eine bemerkenswerte Übereinstimmung im pathologischen *Charakter* der Muskelzuckungen bei der Hypertonie und bei Rachitis und Tetanie festgestellt hat, es fand sich: verkürzte Latenzzeit, verlangsamtes Erreichen des Maximums der Zuckung und eine geringe Verzögerung der gesamten Kontraktionsdauer.

Pathogenese.

Ebensowenig wie wir mit unseren heutigen Kenntnissen imstande sind, eine lückenlose pathogenetische Erklärung der Ernährungsstörungen überhaupt zu geben, so ist es uns auch nicht möglich, eine Teilerscheinung derselben, die Hypertonien, derartig erschöpfend in ihrer Genese darzustellen, daß wir uns auch nur entfernt eine Vorstellung über das eigentliche Wesen der Vorgänge bilden könnten, welche den abnormen Muskelspannungen zugrunde liegen. Daher können uns auch die *anatomischen Befunde*, die von *Zappert* und später von *Thiemich* erhoben worden sind, wenig befriedigen, zumal die beschriebenen Wurzel- und Zelldegenerationen im Rückenmark nicht nur bei Hypertonikern vorkommen, sondern vielmehr der Ausdruck einer allgemeinen schweren Ernährungsstörung zu sein scheinen.

Da *Escherich* auf dem Standpunkt steht, daß die Hypertonien als ein Symptom der Tetanie zu betrachten sind, so knüpft seine pathogenetische Erklärung auch an diesem Punkt an. Wie er in der Tetanie im allgemeinen eine durch Intoxikation und Stoffwechselanomalien hervorgerufene Funktionsstörung des Nervensystems im Sinne der Übererregbarkeit erblickt, welche in erster Linie am peripheren Nervensystem in Erscheinung tritt, so hält er dieselbe Funktionsstörung auch für verantwortlich für die „persistierende Form", nur daß hier ein Übergreifen in absteigender Richtung, auf das Erfolgsorgan, den Muskel selbst, stattgehabt hat. Unentschieden muß es dabei bleiben, ob die Nervenendapparate im Muskel oder die Muskelsubstanz selbst oder beide gleichzeitig von der Funktionsstörung betroffen werden.

Hochsinger unternimmt von einem wesentlich anderem Stand-

punkt den Versuch einer pathogenetischen Erklärung. Er stützt sich dabei auf die *Kassowitz*sche Theorie von der getrennten Innervation der einzelnen Muskelfaser, nach welcher die zur Erschlaffung (Elongation) des Muskels führenden Reize in den Hemmungsfasern verlaufen, während die zur Muskelverkürzung (Kontraktion) führenden Impulse in den erregenden Bahnen geleitet werden. In der frühesten Lebensepoche ist nach *Hochsinger* der Einfluß der hemmenden Innervation ein sehr geringer, die elongierende Innervation tritt hinter die zur Verkürzung führende stark zurück. Auf diese Weise erklärt sich die physiologische Muskelhypertonie des Neugeborenen, die als Flexionshypertonie auch darum in Erscheinung tritt, weil als Fortdauer der flektierten intrauterinen Fruchthaltung das angeborene und zeitlebens bestehende Übergewicht des Tonus der Beugemuskeln über den Tonus der Streckmuskeln in erhöhtem Maße zur Geltung kommt. Für die auffallenden Flexionshypertonien der Frühgeburten, die oben erwähnt wurden, macht *Hochsinger* außerdem die unfertige Entwicklung der Leitungsbahnen verantwortlich.

Unter diesen theoretischen Voraussetzungen erklären dann schwere allgemeine Gesundheitsschädigungen, die eine erhöhte Reizbarkeit des Rückenmarks und eine Vermehrung der demselben zufließenden Reize zur Folge haben, den Übergang in die *pathologischen* Hypertonien, indem die zahlreichen und intensiven Reize die Muskulatur garnicht mehr zur Erschlaffung kommen lassen. In letzter Linie kommt also diese Erklärung *Hochsingers* auf eine in ihrem Wesen unbekannte Schädigung des Nervensystems im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen hinaus.

Auch die Annahme einer „*hypertonischen Konstitution*", die von *Heim* ausgesprochen worden ist, gibt keinen tieferen Einblick in den feineren Mechanismus der zugrunde liegenden Störungen. Ob tatsächlich sämtliche hypertonischen Säuglinge einem besonderen Typus angehören, einem Typus, bei dem auf dem Boden der Neuropathie jede schwere Erkrankung eine Hypertonie auslösen kann, muß dahingestellt bleiben. Für die oben erwähnten, allerdings seltenen Fälle von „konstitutioneller" Hypertonie scheint die Annahme einer hypertonischen Diathese sich nicht ganz von der Hand weisen zu lassen.

Für die große Mehrzahl der Fälle ist aber die Beziehung zur Ernährung, speziell zur einseitigen Ernährung, mit höheren Kohlehydraten, so augenfällig, daß hier wohl der Schlüssel zum Verständnis gesucht werden muß. Änderungen im Chemismus des Körpers und der Gewebsflüssigkeiten und verschiedenartige

Quellungszustände der Gewebe sind mit größter Wahrscheinlichkeit diejenigen Faktoren, auf die in letzter Linie auch bei den Änderungen in der Quantität des Muskeltonus zurückgegriffen werden muß. Die experimentellen Erfahrungen der neueren Zeit lassen keinen Zweifel darüber, daß die normalen Eigenschaften des Muskels bedingt sind von einem bestimmten *Quellungszustand* und *Elektrolytgehalt* der Muskelsubstanz. Kleine Änderungen beider Faktoren können hier von ausschlaggebender Wirkung sein. In dieser Richtung werden also die Zustandsänderungen zu suchen sein, welche die Grundlage der in Betracht kommenden Erscheinungen bilden. Ebensowenig aber wie bei den Ernährungsstörungen überhaupt können wir über das Wesen der hier vorliegenden *speziellen* Stoffwechselstörung und deren Folgen für die Biochemie des Muskel- und Nervensystems mehr als Vermutungen aussprechen. Auch nicht einmal über den Angriffspunkt der biochemischen Alterationen, die zu den hypertonischen Zuständen führen, sind wir unterrichtet. Es könnte sich um Veränderungen im Rückenmark, eventuell auch im sympathischen Nervensystem, in den peripheren Nerven oder im Muskel selbst handeln. Die letztere Annahme hat viel für sich. Daß die Muskulatur an den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters einen hervorragenden Anteil nimmt und in ihrem Wasser- und Mineralstoffgehalt beträchtliche Veränderungen und Schwankungen erleiden kann, davon habe ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugen können[1]). Mit dem Wassergehalt ändert sich entsprechend auch der Quellungszustand sowohl der Muskelsubstanz selbst als der darin eingebetteten Nervenendigungen. Es ist nun sehr wohl denkbar, daß diese Zustandsänderungen einen pathologischen Reiz für die Propriozeptoren darstellen und so auf reflektorischem Wege den Tonus beeinflussen. Nach dieser Auffassung würde also infolge von Veränderungen innerhalb der *Muskelsubstanz* selbst, unter Vermittlung des Nervensystems — entsprechend dem im Abschnitt „physiologische Vorbemerkungen" gegebenen Schema — auf *reflektorischem* Wege eine Entstehung von Hypertonien möglich sein. Es handelt sich demnach nicht um den sogenannten „*Autotonus*" der Muskulatur, für dessen Vorhandensein beim Menschen bisher noch kein endgültiger Beweis erbracht ist. Welche Rolle die Mineralstoffe bei den angenommenen Veränderungen spielen, welche speziellen Verschiebungen im Mineralstoffgehalt in Frage kommen, und mit

[1]) „Zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen." Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. S. 154 und noch unveröffentlichte Untersuchungen.

welcher Konstanz die Veränderungen gefunden werden, diese Fragen müssen künftigen eingehenden Forschungen zu beantworten überlassen werden.

Natürlich ist auch nicht ganz auszuschließen, daß eine *direkte* Beeinflussung des Nervensystems, sei es des Rückenmarks oder des Sympathikus, durch die Grundkrankheit mit im Spiele ist. Doch scheint diese Annahme darum weniger für sich zu haben, weil andere Symptome von seiten des Nervensystems — abgesehen vielleicht von ganz allgemeinen Erscheinungen, wie Unruhe usw. — fast stets vermißt werden.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die eben entwickelte Auffassung vorläufig noch auf stark hypothetischer Basis beruht. Insbesondere für die konstitutionellen Hypertonien der Brustkinder gibt sie keine restlose Erklärung. Auch darüber, warum die Hypertonien gerade nur im allerfrühesten Säuglingsalter auftreten, lassen sich nur Vermutungen aussprechen. In Betracht käme einerseits die intensivere Reaktion des Organismus *junger* Kinder auf den Einfluß der Ernährung überhaupt und andererseits, da es sich zumeist um Flexionshypertonien handelt, das Fortbestehen gewisser angeborener „Haltungen".

Die Beantwortung dieser Fragen und eine weitere Vertiefung unseres Wissens ist vielleicht von der experimentellen Forschung zu erhoffen, nachdem es neuerdings gelungen ist, im Tierexperiment durch bestimmte unnatürliche Ernährungsweisen bei Kaninchen Hypertonien zu erzeugen *(Moll)*. Diese bis jetzt nur als Nebenbefund erhobenen Beobachtungen *Molls* ermutigen zu weiteren Versuchen in dieser Richtung auf einem Gebiet, auf dem sich das Fehlen tierexperimenteller Unterlagen bis jetzt sehr fühlbar gemacht hat.

Kasuistik.

Die Anordnung der Fälle in der folgenden Kasuistik ist so getroffen, daß als erste Gruppe alle diejenigen Säuglinge aufgeführt sind, in deren Vorgeschichte die Ernährung mit Kohlehydraten eine Rolle gespielt hat. In dieser, wie in den folgenden Gruppen sind die Fälle nach dem Lebensalter geordnet. Es sind zuerst diejenigen Säuglinge aufgeführt, die ganz oder überwiegend mit Mehl, Grieß oder Zwieback ernährt worden sind (Fall 1—16), es folgen die mit Schleim oder Milch-Schleim-Mischungen ernährten (Fall 17—23). Die zweite Gruppe bilden die hypertonischen Brustkinder (Fall 18—29). Die letzte Gruppe bilden alle diejenigen Fälle, in deren Vorgeschichte bestimmte eindeutige Ernährungsfehler nicht nachweisbar sind (Fall 30—36).

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien	
						Arme	Beine
Fall 1 13/14 3305	M.	14 Tage	3150	Mäßig	Mittelmäßig	Flexionshypertonie mittleren Grades. Arme lassen sich auch passiv nicht ganz strecken	Flexionshypertonie mittleren Grades. Beine lassen sich im Knie nicht ganz strecken
Fall 2 13/14 K. 226	W.	3 W.	2680	Schlecht	mittelmäßig	Starke Flexionshypertonie. Klimmzugstellung lange festgehalten. Arme lassen sich auch passiv nicht ganz strecken	Flexionshypertonie und Adduktionshypertonie mittleren Grades. Zehen gebeugt in Plantarflexion
Fall 3 13/14 3113	M.	3 W.	3350	Mäßig	Mittelmäßig	Geringe Flexionshypertonie	Geringe Flexionshypertonie
Fall 4 13/14 3432	W.	4 W.	2410	Schlecht	Gut	Geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades
Fall 5 13/14 3259	W.	7 W.	3300	Schlecht	Gut	Flexionshypertonie mittleren Grades	Starke Flexionshypertonie. Bei passivem Strecken der Kniee spannen die Beugesehnen sich stark an

Muskelbeschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellarreflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Straff, harte Muskelbäuche	Keine	Keine Übererregbarkeit	Schwer auslösbar	8 Tage Brust, Weizenmehlsuppe, anfangs mit geringem Milchzusatz, zuletzt halb und halb, auf jede Mahlzeit (6?) 1 Teelöffel Zucker	Icterus neonatorum. Im Alter von 6 Wochen Hypertonien noch unverändert. Mehlernährung war abgestellt worden
Muskelhärte deutlich wahrnehmbar	Lebhaft	—	Sehr lebhaft	Nie Brust, anfangs ½ Milch/Wasser seit etwa 8 Tagen Kufeke-Mehl ohne Milch	Dyspepsie. Dolichocephalie. Gute Reparation der Dyspepsie bei Larosanmilch. Hypertonien bestehen jedoch unvermindert fort. Bei der Entlassung aus der klinischen Behandlung im Alter von 9 Wochen beträgt das Körpergewicht 3070 g
Straff, Muskelhärte deutlich	Schwach	—	Schwach	Nie Brust, anfangs Milch-Wasser, seit 8 Tagen Weizenmehlsuppe mit geringem Milchzusatz	Intertrigo. Doppelseitige Hasenscharte u. Wolfsrachen
Straff, Muskelhärte deutlich	Keine	—	Mäßig lebhaft	Nie Brust, Zwieback ohne Milch	Dyspepsie. Erythrodermie
Straff, hart,	Lebhaft	Keine Übererregbarkeit	Lebhaft	Nie Brust, zuerst ½ Milch/Wasser, seit 14 Tagen ½ Mehlsuppe und ½ Milch	Intertrigo Nabelbruch

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien: Arme	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien: Beine
Fall 6 13/14 2909	M.	9 W.	4000	Mäßig	Muskulatur der Arme gering entwickelt, an den Beinen gut ausgebildet	Keine Hypertonien	Mäßige Flexionshypertonie. Bei aktiven Bewegungen scheint es, als ob die Muskeln gegen einen Widerstand arbeiten
Fall 7 12/13 W. 187	M.	11 W.	3550	Mäßig	Auffallend gut entwickelt. Muskelbäuche an den Oberschenkeln u. am Gastrocnemius deutlich vorspringend	Geringe Flexionshypertonie	Stärkste Flexions- u. Adduktionshypertonie. (Verstärkt sich während der klinischen Beobachtungszeit) (s. Abbild. 3)
						Tonus der Bauchmuskulatur nicht gesteigert, eher schlaff	
Fall 8 12/13 W. 186	M.	11 W.	3700	Mäßig	Auffallend gut entwickelt, Muskelbäuche vorspringend (s. oben bei Zwillingsbruder)	Geringe Flexionshypertonie	Stärkste Flexions- und Adduktionshypertonie
						Tonus der Bauchmuskulatur nicht gesteigert, eher schlaff	

Muskelbeschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellarreflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Arme schlaff, Beine hart und straff	Gering	—	Lebhaft	8 Tage Brust, dann Hafermehlsuppe mit geringem Milchzusatz	Bronchopneumonie
Auffallende Muskelhärte, knorpelhart	—	Vorübergehende kurze Periode kathodischer Übererregbarkeit (im November) u. länger dauernde anodische Übererregbarkeit	Normal lebhaft (dem Alter entsprechend)	8 Tage Brust, dann Reismehlsuppe m. kondensierter Milch	Zwillingskind. Dyspepsie. — Blieb 2 Monate in klinischer Beobachtung. Bei Eiweißmilchernährung keine Änderung der Hypertonien. Gewichtszunahme unbefriedigend, entlassen mit dem Anfangsgewicht — Wasserentziehung (s. Text) hat keinen Einfluß auf die Hypertonien
Auffallende Muskelhärte, knorpelhart,	—	Sehr schnell abklingende kathodische Übererregbarkeit (im Nov.), länger andauernde anodische Übererregbarkeit	Normal lebhaft (dem Alter ententsprechend	8Tage Brust, dann Reismehlsuppe m. kondensierter Milch	Zwillingsbruder des vorigen. Dyspepsie. — Bei Eiweißmilch und Muttermilch keine Änderung d. Hypertonien. Entlassungsgewicht: 4030 g — Craniotabes

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien	
						Arme	Beine
Fall 9 12/13 K. 16	W.	13 W.	4150	Schlecht	Gut	Stärkste Flexionshypertonie (lange festgehaltene Klimmzugstellung s. Abbild.) einseitiger Charakter, rechts stärker als links Daumen eingeschlagen	Starke Hypertonien der Strecker und Adduktoren. Beine werden überkreuzt gehalten das rechte Bein stets über das linke (s. Abb. 4 einseitiger Charakter d. Hypertonien. Zehen gespreizt
						Im Chloralhydratschlaf schwinden die Hypertonien!	
Fall 10 14/15 33	M.	3 M.	3350	Schlecht, elendes Kind	Atrophisch	Keine Hypertonie	Flexions- und Adduktions-Hypertonie mittleren Grades
						Opisthotonus	
Fall 11 13/14 3199	W.	3 M.	3080	Schlecht, Abmagerung	Mittelmäßig	Ganz geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades
Fall 12 13/14 3389	M.	3½ M.	4430	Mäßig	Auffallend stark entwickelt, Muskelbäuche d. Gastrocnemius springen vor	Geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades

Muskelbeschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellarreflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Gesteigerte Muskelhärte	—	Einmalige Beobachtung einer ganz geringen anodischen Übererregbarkeit am Peroneus (im Febr.), am Medianus keine Übererregbarkeit	Leicht gesteigert, rechts etwas lebhafter als links	8Tage Brust, dann 8 Tage ½ Milch u. ½ Hafermehlsuppe, dann ½ Milch-Schleim	Spastisches Erbrechen, Unruhe. 2 Monate in klinisch. Beobachtung. Die Ernährung zeigt keinen Einfluß auf die Hypertonien. Nach lange fortgesetzter Frauenmilchernährung keine Änderung. Entlassungsgewicht: 3720 g
Nicht auffallend (jedoch nicht schlaff!)	Gering	—	Mäßig lebhaft	Nie Brust, 6 Wochen lang ½ Milch-Wasser, dann Zwieback m. Milchzusatz	Starke Dyspepsie mit Erbrechen (parenterale Ernährungsstörung). Großer Drüsenabszeß am Halse. Exitus am Tage nach der poliklinischen Vorstellung
Straff, harte Muskelbäuche	Gering	—	Lebhaft	Nie Brust, zuerst Milch-Wassermischung mit 10 Wochen dreimal tägl. Zwiebackbrei und dreimal Milch-Wasser	Dyspepsie m. Wasserverlust
Straff, Muskelhärte deutlich	Lebhaft	Kathodische u. anodische Übererregbarkeit bei auch anderen Zeichen von Spasmophilie	Lebhaft	7Tage Brust, dann ½ Reismehlsuppe und ½ Milch	Zeigt Zeichen von Spasmophilie (Fazialisphänomen, Peroneusphänomen), außerdem meningitische Symptome und erhöhten Druck der Lumbalflüssigkeit. Entzieht sich vorzeitig der Beobachtung. Loewische Reaktion positiv

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien	
						Arme	Beine
Fall 13 13/14 3349	M.	4 Mo.	4900	Mittelmäßig	Leidlich ausgebildet	Keine Hypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades, starke Hypertonie der Adduktoren
						Bauchdecken schlaff	
Fall 14 13/14 3227	W.	4 M.	4720	Gut	Gut	Flexionshypertonie mittleren Grades	Keine Hypertonie
Fall 15 14/15 757	M.	6 M.	4000	Schlecht, elendes, kleines Kind	Mittelmäßig	Geringgradige Flexionshypertonie	Geringgradige Flexionshypertonie
Fall 16 13/14 3372	M.	6 M.	4800	Schlecht, elend	Leidlich	Geringe Flexionshypertonie	Geringe Flexionshypertonie, Adduktionshypertonie
Fall 17 13/14 K. 207	W.	5 W.	2580	Schlecht	Mittelmäßig	Flexionshypertonie mittleren Grades	Flexionshypertonie mittleren Grades

Muskel-beschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellar-reflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Arme schlaff, Beine deutliche Muskelhärte	Fehlt	—	Normal lebhaft	4 Wochen Brust, dann Hafermehlsuppe mit Milch, dann Reismehlsuppe m. geringem Milchzusatz	Bronchopneumonie
Straff, deutliche Muskelhärte an den Armen	Vorhanden	—	Lebhaft	14 Tage Brust, dann Arrowrot mit Milch (½), in den letzten 14 Tagen Prof. Mehrings Kinder-Nahrung	Unruhe, Obstipation
Fest, deutliche Muskelhärte	Gesteigert	Keine Übererregbarkeit (Mai), s. Verlauf	Lebhaft	4 Wochen Brust, dann Haferschleim mit Milchzusatz (Salz und Zucker), bekam Erbrechen und Durchfall, daher wurde Hafermehlsuppe, wechselnd ohne u. mit geringem Milchzusatz gegeben	Frühgeburt, Craniotabes, Leistenbruch, Bronchitis. Dyspepsie. Nach 14tägiger Reparation der Dyspepsie bei Eiweißmilch traten Stimmritzenkrämpfe auf und jetzt kathodische Übererregbarkeit (Anfang Juni), gleichzeitig *ist die Hypertonie geschwunden*
Nicht auffallend	Gesteigert	Keine Übererregbarkeit	Lebhaft	8 Tage Brust, dann Zwieback mit Milch, zuletzt ½ Milch u. ½ Zwiebackbrei	Pneumonie, Nackensteifigkeit
—	—	—	Lebhaft	4 (?) Wochen Brust, dann Haferschleim ohne Milch	Dyspepsie.

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien	
						Arme	Beine
Fall 18 13/14 K. 161	M.	7 W.	3320	Gut	Gut entwickelt	Starke Flexionshypertonie	Starke Flexionshypertonie u. Hypertonie der Adduktoren
Fall 19 13/14 3154	W.	7 W.	3000	Mäßig, Zeichen von Abmagerung	Mäßig entwickelt	Starke Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades und Hypertonie der Adduktoren
Fall 20 13/14 3279	M.	8 W.	3120	Mäßig	Gut	Starke Flexionshypertonie	Flexionshypertonie u. Hypertonie d. Adduktoren mittleren Grades. Auch passiv lassen sich die Kniee nicht ganz strecken, starke Anspannung der Beugesehnen
Fall 21 13/14 3306	M.	11 W.	4210	Gut	Gut	Keine Hypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades. Auch passiv lassen sich die Kniee nicht ganz strecken

Muskelbeschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellarreflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Deutliche Muskelhärte	Gesteigert	Keine Übererregbarkeit	Mäßig lebhaft	4 Wochen Brust, dann Haferschleim mit sehr geringem Milchzusatz	Dyspepsie. die unter Larosanmilch bald abklingt, innerhalb der 6 Wochen klinischer Beobachtung keine Änderung der Hypertonien. Mangelnde Gewichtszunahme. Entlassungsgewicht: 3370 g
Straff, deutliche Muskelhärte	Gering	Keine Übererregbarkeit	Lebhaft	10 Tage Brust, Haferschleim mit geringem Milchzusatz	Dyspepsie, Wasserverlust, die Hypertonien schwinden plötzlich, von einem Tage zum anderen unter Teediät. Wasserverlust gleicht sich aus. Keine Gewichtsschwankung
Straff, deutliche Muskelhärte	Gering	Keine Übererregbarkeit	Mäßig lebhaft	Einige Tage Brust, dann Haferschleim u. Zwieback, ohne Milch	Dyspepsie. Unter Larosanmilch Reparation der Dyspepsie, dabei schwindet allmählich die Hypertonie der Arme, während die *Hypertonie der Beine zunimmt*, zugleich mit der Zunahme der Muskulatur. Nach 5 Wochen Beobachtungszeit ist die Hypertonie der Beine noch sehr stark
Deutliche Muskelhärte	Gering	Keine Übererregbarkeit	Lebhaft	14 Tage Brust, dann ½ Milch und ½ Haferschleim	Dyspepsie.

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien	
						Arme	Beine
Fall 22 13/14 2651	M.	3 ½ M.	3550	Schlecht	Atrophisch	Ganz geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades. Kniee lassen sich auch passiv nicht ganz strecken
Fall 23 13/14 4242	M.	4 Mo.	4850	Gut	Auffallend gut, vortretende Muskelbäuche, „athletenhafte" Muskulatur	Starke Flexionshypertonie. Finger krampfhaft zur Faust geschlossen	Stärkste Hypertonie der Beuger und Adduktoren. Beine stets an den Leib gezogen
Fall 24 13/14 3726	M.	6 W.	3700	Gut	Enorm entwickelt, Muskelbäuche vorspringend	Stärkste Flexionshypertonie. Finger krampfhaft zur Faust geschlossen	Stärkste Flexions- und Adduktionshypertonie. Auf die Beine gestellt, stemmt er sich fest gegen die Unterlage. Bewegungen eigentümlich steif, wie gegen einen Widerstand arbeitend
						Opisthotonus. Wälzt sich stets auf die rechte Seite und liegt nur auf dieser.	

Muskel-beschaffen-heit	Mechanische Erregbar-keit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Mus-kulatur	Patellar-reflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Muskulatur hart und fest	—	—	Lebhaft	4 Wochen Brust, dann ½ Milch-Schleim, von 10. Woche an wegen Dyspepsie Eiweiß-milch	Hat in poliklinischer Beobachtung Pertussis u. Pneumonie durch-gemacht, nach Gene-sung Hypertonien deut lich. Craniotabes. Ex-sudative Diathese
„Knorpel-hart", be-sonders Gastro-cnemius	Gesteigert	Vorüber-gehende anodische Erregbarkeit (März-April) durch $CaCl_2$ zu beein-flussen	Sehr lebhaft	Nie Brust, Haferschleim mit ½ Milch	Nabelbruch, Hydro-cele testis, Craniotabes. Während einer 4½mo-natigen poliklinischen Beobachtung trat keine Änderung der Hyper-tonien ein. $CaCl_2$, Phos-phor-Lebertran, Adre-nalin (subkutan) zeigen keine Wirkung auf die Hypertonien. Ent-lassungsgewicht: 7150g
„Knorpel-hart"	Gesteigert	Keine Über-erregbarkeit	Lebhaft	Brustkind, anfangs alle 2½ Stunden Brust, später 4 stündlich	Dolichocephalie. Wassermann negativ. Blieb 4½Monat in poli-klinischer Beobachtung. $CaCl_2$, Phosphor-Leber-tran, Adrenalin (sub-kutan) ohne Wirkung. Im Chloralhydratschlaf lassen die Hypertonien vorübergehend nach. Steifheit ist seit Geburt aufgefallen: „*konstitu-tionelle Hypertonie*". Keine Änderung der Hypertonie während der Brusternährung, erst bei Zugabe von Beikost scheint ein ge-ringes Nachlassen ein-zutreten (im 6. Monat)

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien: Arme	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien: Beine
Fall 25 13/14 3176	M.	6 W.	2650	Mäßig, kleines Kind	Gut ausgebildet an den Beinen	Keine Hypertonie	Mäßige Flexionshypertonie
Fall 26 13/14 2902	W.	9 W.	3180	Schlecht, Zeichen von Abmagerung	Gering, teilweise sogar atrophisch	Flexionshypertonie mittleren Grades	Flexions- und Adduktionshypertonie mittleren Grades
Fall 27 14/15 888	M.	9 W.	4530	Mittelmäßig	Mittelmäßig	Keine Hypertonie	Starke Flexions- und Adduktionshypertonie
Fall 28 13/14 3268	M.	3 M.	2920	Schlecht	Leidlich ausgebilder	Geringe Hypertonie der Beuger	Flexionshypertonie mittleren Grades
Fall 29 13/14 4345	M.	6 M.	2450	Stärkste Abmagerung	Atrophisch	Keine Hypertonie	Stärkste Flexions- und Adduktionshypertonie. Knieelassen sich auch passiv nicht ganz strecken, dabei Anspannung der Beugesehnen
						Bauchdecken schlaff	
Fall 30 13/14 2903	M.	3 W.	3340	Mittelmäßig	Gut	Starke Flexionshypertonie	Starke Flexionshypertonie
						Bauchmuskulatur schlaff	

Muskel. beschaffenheit	Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur	Patellarreflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Straff	Keine mech. Erregbarkeit	Keine Übererregbarkeit	Schwach, schwer auslösbar	Brustkind	Bronchopneumonie. Im Verlaufe der schweren Pneumonie starke Gewichtsabnahme und Schwund der Muskulatur, dabei geht die Hypertonie gleichzeitig zurück
Deutliche Muskelhärte	Gering	—	Lebhaft	Brustkind	Exsudative Diathese
Nicht auffallend	gesteigert	Keine Übererregbarkeit	Lebhaft	Brustkind	Exsudative Diathese. Leistenbruch, stets dünner, häufiger Stuhl
Straff	Lebhaft	—	Lebhaft	Brustkind	Lues congenita
Straff, tastbare Härte	Lebhaft	—	Lebhaft	Brustkind, jedoch unregelmäßig angelegt	Stärkste Atrophie (Inanition ?) Craniotabes (Frühgeburt ?)
Deutliche Muskelhärte	Gesteigert	Keine Übererregbarkeit	Sehr lebhaft	5 Tage Brust, dann $^1/_2$ Milch-Wasser	Starker Soor

No.	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Ernährungszustand	Muskelentwicklung	Art, Verteilung und Grad der Hypertonien: Arme	Beine
Fall 31 13/14 3784	W.	3 W.	3350	Mittelmäßig	Gut	Flexionshypertonie mittleren Grades	Flexionshypertonie mittleren Grades
						Bauchdeckenspannung gering	
Fall 32 13/14 3376	M.	3 W.	2700	Schlecht, Zeichen von Abmagerung	Sehr gering entwickelte, atrophische Muskulatur	Geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades, desgl. Hypertonie der Adduktoren
Fall 33 13/14 3686	M.	6 W.	2750	Schlecht, elendes Kind	Schlecht	Flexionshypertonie mittleren Grades	Starke Flexionshypertonie
						Eigentümlich steife Bewegungen	
Fall 34 13/14 K. 295	M.	9 W.	2840	Schlecht, Zeichen von Abmagerung	Arme gering entwickelt, Beine besser entwickelt	Keine Hypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades und starke Hypertonie der Adduktoren Kniee lassen sich passiv nicht ganz strecken
						Opisthotonus	
Fall 35 13/14	W.	14 W.	4500	Gut	Gut	Geringe Flexionshypertonie	Flexionshypertonie mittleren Grades
Fall 36 13/14	M.	3 M.	4000	Mittelmäßig	Gut. Muskelbäuche der Adduktoren des Oberschenkels u. der Gastrocnemien springen stark vor, ebenso Quadriceps	Stärkste Flexionshypertonie, links stärk. als rechts, krampfhafter Faustschlußmit eingeschlagenen Daumen	Starke Hypertonie der Streckmuskulatur, keine Adduktorenhypertonie

Muskel-beschaffen-heit	Mechanische Erregbar-keit der Muskulatur	Elektrische Erregbarkeit der Mus-kulatur	Patellar-reflexe	Ernährung	Verlauf und Bemerkungen
Nicht auf-fallend	Keine mech-Erregbar-keit	—	Schwach	Kondensierte Milch mit Wasser verdünnt (1: 13)	Dyspepsie
Straff	Mäßig	—	Lebhaft	Unregelmäßig Brust und Zu-kost (?)	Nach 8 Wochen bei Er-nährung mit Milch(1/2)-Schleim u. Molke-Mon-damin ist mit Kräfti-gung und Zunahme der Muskulatur die Hyper-tonie stärker geworden. Jetzt starke Craniotabes
Deutliche Muskelhärte	Keine	—	Schwach	Nie Brust, Milch-Wasser-Mischung	Pyogener Hautaus-schlag
Beine be-sonders Quadriceps u. Beuger hart, weniger Gastrocne-mius	Gering	Keine Über-erregbarkeit	Schwer aus-lösbar	8 Tage Brust, dann Milch-Wasser, seit 14 Tagen Malz-suppe und Molke-Mondamin	Habituelles Erbrechen, Atrophie
Deutliche Muskelhärte	—	—	—	Nie Brust, Milch-Wasser, zuletzt halb u. halb	Craniotabes, Intertrigo
Deutliche Härte der Muskulatur	Gesteigert	Keine Über-erregbarkeit	Lebhaft	Nie Brust, Milch-Wasser-Mischung., später auch Milch-Schleim	Erbrechen

Literatur.

1. *v. Anrep*, Studien über Tonus und Elastizität der Muskeln. Pflügers Arch. 1880. Bd. 21. S. 226.
2. *Baginsky*, Über Tetanie bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk. 1866. Bd. 7.
3. *Berend* und *Tezner*, Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. Mon. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 388.
4. *S. de Boer*, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathikus. Folia Neuro-Biologica. 1913. Bd. 7. S. 378.
5. Derselbe, Über den Skelettmuskeltonus, 2. Mitteilung. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Folia Neuro-Biologica. 1913. Bd. 7. S. 837.
6. *Czerny*, Pathologie der Muskulatur des Kindes. Vortrag. Wiesbaden 1912. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 85.
7. *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung etc. Handbuch.
8. *Czerny* und *Moser*, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. Bd. 38. S. 430.
9. *Delpech*, Des spasmes musculaires idiopathiques. Thèse. 1846.
10. *Epstein*, Über kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Prager med. Wochenschr. 1896. No. 43—44.
11. *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien. 1909.
12. *Exner* und *Tandler*, Über Messung des Muskeltonus und die Bedeutung des Tonus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chir. und Med. 1910.
13. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin. 1905—1909.
14. *Gildemeister*, Über die sogenannte Härte der tierischen Gewebe und ihre Messung. Ztschr. f. Biologie. Bd. 63. S. 183.
15. *Gregor*, Über Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. 10. S. 81.
16. *Hagenbach-Burghardt*, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 60. S. 473.
17. *Heim, P.*, Über hypertonische Neugeborene und Säuglinge. Berl. klin. Wochenschr. 1914. No. 25.
18. *Henoch*, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. Berlin 1868.
19. *Hirschfeld*, Untersuchungen über alimentäre Intoxikation in ihren Beziehungen zum sympathischen Nervensystem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 78. Ergänzungsh. S. 197.
20. *Hochsinger*, Über Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. München 1899. S. 107.
21. Derselbe, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien 1900.
22. Derselbe, Krämpfe bei Kindern. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Berlin 1905. Bd. 7.

23. *Kehrer*, Über Tetanie Neugeborener. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. S. 629.

24. *Krasnogorski*, Ein Beitrag zur Muskelpathologie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. S. 273.

25. *Langelaan*, Muskeltonus und Sehnenreflexe im Zusammenhang mit der doppelten Innervation quergestreifter Muskeln. Neur. Zbl. 1914. No. 20. S. 1140.

26. *Langendorff*, Physiologie des Rücken- und Kopfmarks. In Nagels Handb. d. Phys. d. Menschen. 1909. Bd. 4.

27. *Lederer*, Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 10. S. 365.

28. *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910.

29. *Magnus*, Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Woch. 1912. S. 681.

30. *Magnus* und *de Kleijn*, Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. Bd. 147. S. 403.

31. Dieselben, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. 1912. Bd. 145. S. 455.

32. Dieselben, Ein weiterer Fall von tonischen „Halsreflexen“ beim Menschen. Münch. med. Woch. 1913. S. 2566.

33. Dieselben, Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. Pflügers Arch. 1913. Bd. 154. S. 163.

34. Dieselben, Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. Pflügers Arch. 1913. Bd. 154. S. 178.

35. *Moll*, Experimentelle Spasmophilie. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1913. S. 128.

36. *Noyons*, Über den Autotonus der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1910. S. 319.

37. *Rietschel*, Über Mehle und Mehlfütterungen bei Säuglingen und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel. Dtsch. med. Woch. 1908. No. 19. S. 826.

38. *Rothfeld*, Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Versuche in Narkose. Pflügers Arch. 1912. Bd. 148. S. 564.

39. *Schuster*, Die Untersuchung Nervenkranker und allgemeine neurologische Diagnostik. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 1906. Bd. 6. 1. Abt.

40. *Sternberg*, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

41. *Tezner*, Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. 2. Mitteilung. Mon. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 12. S. 399.

42. *Thiemich*, Über Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Mon. f. Psych. und Neur. 1898. Bd. 3.

43. Derselbe, Über Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Berlin 1900.

44. Derselbe, in Pfaundler-Schloßmann, Bd. 4. Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

45. *Tobler* und *Bessau*, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels. Handb. d. allgem. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters von Brüning und Schwalbe. Wiesbaden 1914. 1. Bd. 2. Abt. u. Sonderabdruck.
46. *v. Uexküll*, Die Verdichtung der Muskeln. Zbl. f. Phys. 1908. Bd. 22. S. 33.
47. Derselbe, Studien über den Tonus. Ztschr. f. Biologie. Bd. 44, 46, 49, 50, 58, 60.
48. *v. Uexküll* und *Noyons*, Die Härte der Muskeln. Ztschr. f. Biologie. 1911. Bd. 56. S. 139.
49. *Weiland*, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen, ihr Einfluß auf den Muskeltonus und die Stellung der Extremitäten. Pflügers Arch. 1912. Bd. 147. S. 1.
50. Derselbe, Ein Fall von „Halsreflexen“ im Koma. Med. Gesellsch. zu Kiel. Münch. med. Woch. 1912. S. 2539.
51. *Zappert*, Über Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wien. klin. Woch. 1897. No. 27.
52. Derselbe, Über Wurzeldegenerationen im Rückenmark und in der Med. oblongata des Kindes. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensystems. Herausgegeben von Obersteiner. 1897. H. 5. S. 197.
53. Derselbe, Über Wurzel- und Zellveränderungen im Zentralnervensystem des Kindes. Arb. von Obersteiner. 1899. H. 6. S. 59.
54. Derselbe, Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie. Mon. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 261.

XVIII.

(Aus der Universitätskinderklinik in Breslau [Direktor: Prof. *L. Tobler*].)

Acidität und Pepsinverdauung im Säuglingsmagen.

Von

ROBERT KRONENBERG.

Als gesichertes Ergebnis der neueren Forschungen über Bedingungen und Mechanismus der Pepsinwirkung hat sich die außerordentliche Abhängigkeit des fermentativen Vorganges von der Reaktion erwiesen. Die zur Aktivierung des Pepsins nötige saure Reaktion wird durch die von der Magenschleimhaut abgesonderte Salzsäure bewirkt.

In welcher Weise nun die Acidität bei der Pepsinaktivierung in Wirksamkeit tritt, darüber gewähren Aufschluß die Untersuchungen von *Landsteiner* und *Pauli*[1]) und von *L. Michaelis*[2]), die feststellten, daß Eiweißkörper, Toxine und Antitoxine, Peptone, Aminosäuren usw. als amphotere Elektrolyte zu betrachten sind, die sich in Säuren gelöst wie Basen, in Alkalien gelöst wie Säuren verhalten, d. h. sie bilden mit Säuren wie mit Alkalien Salze. Unter Einwirkung des elektrischen Stromes wandern sie in saurer Lösung zur Kathode, in alkalischer zur Anode. Bei einer gewissen Reaktion, der isoelektrischen, die keineswegs aber die neutrale ist, sondern eine für jeden derartigen amphoteren Körper ganz bestimmte H.-ionenkonzentration darstellt, bleibt jede einsinnige Wanderung aus. Für Pepsin [*L. Michaelis*[3]), *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*[4])] wurde die isoelektrische Reaktion bei ungefähr $^1/_{200}$ Normalwasserstoffionen-Konzentration gefunden. Da die Reaktion für die optimale Wirksamkeit des Pepsins saurer ist, als der isoelektrischen Reaktion entspricht, muß geschlossen werden, daß nur dem positiven Pepsinion proteolytische Wirksamkeit zukommt. Die saure Reaktion soll daher das Pepsin in die Form von wirksamen

---

[1]) *Landsteiner* und *Pauli*, 25. Kongreß f. innere Med. Wien 1908. 57.

[2]) *L. Michaelis*, Biochem. Zeitschrift. 1909. 16. 81.

[3]) *L. Michaelis*, Biochem. Zeitschrift, l. c. und 1909. 16. 486. und 1909. 17. 231.

[4]) *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*, Biochem. Zeitschrift. 1910. 28. 1.

positiven Ionen bringen. Je nach der Menge der H.-ionen wird mehr oder weniger Pepsin in proteolytisch wirksame positive Ionen übergeführt, doch nur bis zu einer gewissen Grenze, da höhere Säuregrade von einem gewissen Punkte an das Pepsin zu zerstören beginnen.

Die Autoren stimmen nun fast ausnahmslos darin überein, daß für die Pepsinverdauung eine verhältnismäßig hohe Acidität erforderlich ist. Versuche, das Aciditätsoptimum für Pepsinwirkung experimentell mit exakter Methode zu bestimmen, wurden zuerst von *Sörensen*[1]) gemacht. Bei verschiedener, mit Konzentrationsketten genau bestimmter Acidität ließ dieser gleiche Mengen einer Acidalbuminlösung mit Pepsin bei 37° C verdauen. Maßstab der Pepsinverdauung war der Zuwachs an Stickstoff in Milligramm, und zwar einmal der mit Stannochlorid nicht fällbare, ein andermal der mit Gerbsäure nicht fällbare. *Sörensen* findet das Optimum bei einer [H·] von etwa 0,02. Bei einer [H·] von 8×10^{-5} findet er die Wirksamkeit des Pepsins nur noch äußerst gering. *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*[2]) finden bei Versuchen mit neutralen Kaseinlösungen und ½ bis 1 proz. Pepsinlösung bei einem Gesamtgehalt des Gemisches von $^1/_{60}$ Normalsalzsäure ein deutliches Optimum bei einer [H·] von 0,016 n. Bei Versuchen zur Ermittlung der Acidität, bei der Pepsinwirkung nicht mehr zu beobachten ist, mit runden Scheibchen koagulierten Hühnereiweißes angestellt, wird gefunden, daß bei einer $^1/_{10}$ Normalessigsäure als Medium, entsprechend einer $[H\cdot] = 1{,}3 \times 10^{-3}$ eine Pepsinverdauung nicht mehr stattfindet. Auch die Aciditätsstufe, bei der Pepsin schon in merklicher Weise zerstört wird, wurde festgestellt. Es ergab sich, daß das Pepsinferment nach 2 stündigem Verweilen in $^1/_{30}$ Normalsalzsäure eine deutliche Schwächung seiner Wirksamkeit zeigt.

Die Frage, ob bei der Aktivierung des Pepsins die Salzsäurewirkung oder die Wasserstoffionenwirkung die Hauptsache ist, wird jetzt zweifelsohne dahin beantwortet, daß die Pepsinaktivierung durch die Salzsäure des Magensaftes nur durch die H.-ionen, auf welchen jede Säurenatur und Säurewirkung beruht, begründet ist. Man kann Pepsin ebenso mit Salzsäure wie mit Essig- oder Milchsäure aktivieren, vorausgesetzt, daß die H.-ionen-Konzentration eine genügende ist. Ob auch das Anion der

[1]) *Sörensen*, Biochem. Zeitschrift. 1909. 21. 131.

[2]) *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*, Zeitschrift f. exper. Pathologie und Therapie. 1910. 8.

Säure einen Einfluß auf die Pepsinverdauung ausübt, oder ob hinsichtlich der Pepsinaktivierung die Salzsäure von anderen speziell schwächeren Säuren vollständig ersetzt werden kann, natürlich unter Berücksichtigung der H.-ionen-Konzentration, ist nach *H. Davidsohn*[1]) noch nicht endgültig entschieden. Nach *Pfleiderer*[2]) soll das Sulfation eine spezifisch hemmende Wirkung auf die Pepsinverdauung ausüben. Hinsichtlich der Vertretung der Salzsäure durch Milchsäure, die neben HCl hauptsächlich in Frage kommt, geht aus *Pfleiderers* Untersuchungen hervor, daß eine n/35 Milchsäure entsprechend einer [H·] von $1{,}96 \times 10^{-3}$ eine kaum nennenswerte Verdauung hervorruft, während bei einer n/10 Milchsäure entsprechend einer [H·] von $3{,}7 \times 10^{-3}$ eine wesentlich bessere Verdauung zu erkennen ist. Auch *Reeve-Ramsey*[3]) beobachtet bei n/30 Milchsäure Pepsinwirkung. Das Milchsäureion übt nach vorgenannten Untersuchern keine verdauungshemmende Wirkung aus.

Seitdem man ein rationelles Maß und eine zuverlässige Meßmethode der Acidität in Gestalt der H.-ionenbestimmung kennt, hat sich auch der Aciditätsbegriff wesentlich geklärt. Daß Acidität nicht gleichbedeutend mit der Titrationsacidität ist, haben *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*[4]) mit überzeugender Deutlichkeit dargetan. Die Umschlagspunkte der verschiedenen bei der Titration verwendeten Indikatoren liegen nämlich bei verschiedener für jeden von ihnen charakteristischer H.-ionen-Konzentration; daher zeigen sie bei derselben Flüssigkeit verschiedene Aciditäten an. Im sauren Magensafte liegen die Verhältnisse nun besonders kompliziert, denn außer Salzsäure sind noch Milch- und Essigsäure, dann Eiweißkörper vorhanden. Letztere verhalten sich der Salzsäure gegenüber wie Basen. Bei diesem Säure-Basengemisch kann man aus der Titration auf die H.-ionen-Konzentration des Magensaftes überhaupt keinen Schluß ziehen, weil durch die Titration selbst die H.-ionen-Konzentration dauernd verschoben wird. Auch mit dem Begriffe der „freien" und „gebundenen Salzsäure", die bei der alten Titriermethode eine große Rolle spielten, indem man der „freien HCl" die Hauptbedeutung bei der Aktivierung des Pepsins zuschrieb, muß aufgeräumt werden, da nur die H.-ionen Pepsin aktivieren und auch an Eiweiß „gebundene

[1]) *H. Davidsohn*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. H. 3.
[2]) *Pfleiderer*, Pflügers Archiv. 1897. 66. 605.
[3]) *Reeve-Ramsey*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 68. 191.
[4]) *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*, l. c.

HCl" H.-ionen enthält. Wenn man nämlich, wie *H. Davidsohn*[1]) ausführt, äquimolekulare Mengen einer schwachen Base das eine Mal mit einer schwachen Säure (oder einer schwachen Base), das andere Mal mit einer starken Säure oder umgekehrt mischt, so reagiert die entstehende Salzlösung nicht neutral, sondern im Sinne der stärkeren Komponente infolge hydrolytischer Dissoziation, d. h. Zerfall des Salzes in Säure und Base unter Aufnahme der Bestandteile des Wassers. Da Eiweiß als amphoterer Elektrolyt der Salzsäure gegenüber als schwache Base wirkt, welche durch Hydrolyse wenig, die Salzsäure dagegen, als starke Säure, stark dissoziiert, d. h. in Chlor- und H.-ionen gespalten ist, so muß eine Lösung von äquimolekularen Mengen von Eiweiß und Salzsäure sauer reagieren. Bei nicht äquimolekularen Mengen von Eiweiß und Salzsäure nimmt der Grad der Hydrolyse mit steigender Säurekonzentration ab, mit fallender dagegen zu, weshalb beim Zusatz geringer Säuremengen zu einer Eiweißlösung sämtliche H.-ionen als frei anzusehen sind.

Die beste Methode, die Wasserstoffionen zu messen, ist die Methode der Wasserstoffionen-Konzentrationsketten, die von *Höber*[2]) zuerst in der Physiologie angewendet, von *Nernst* theoretisch begründet wurde. Prinzip und Einzelheiten sind von *Michaelis* in *Abderhaldens* Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden angegeben. Die Beschreibung der Apparatur, wie sie im folgenden zur H.-ionenmessung benutzt wurde, ist bei *H. Aron*[3]) nachzusehen. Daneben leistet recht Gutes die von *Friedenthal*[4]), *Fels*[5]) und *Saleßky*[6]) begründete Indikatorenmethode, die von *Rona* in *Abderhaldens* Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden beschrieben, von *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*[7]) für Bestimmungen am Magensaft des Erwachsenen abgeändert wurde.

Die Ergebnisse der Magenforschung, speziell beim Erwachsenen, hinsichtlich der Acidität lauten dahin, daß hier, normale Verhältnisse vorausgesetzt, eine relativ hohe und beständige Acidität der Magensäfte herrscht, welche für die Pepsinwirkung die günstigsten Bedingungen darstellt. Da die Mehrzahl der Untersuchungen an

---

[1]) *H. Davidsohn*, l. c.
[2]) *Höber*, Pflügers Archiv. 1900. 81. 522. und 1903. 99. 572.
[3]) *H. Aron*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 79. H. 3.
[4]) *Friedenthal*, Ztschr. f. Elektrochemie. 1904. 10. 113.
[5]) *Fels*, Ztschr. f. Elektrochemie. 1904. 10. 207.
[6]) *Saleßky*, Ztschr. f. Elektrochemie. 1904. 10. 204.
[7]) *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*, l. c.

dem durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalte angestellt worden ist, dürfen sie nur unter Berücksichtigung der Fehlerquellen dieser Methodik betrachtet werden und sind daher von beschränktem Werte. Wegen der großen Abhängigkeit der gefundenen Acidität von der Art der eingeführten Nahrung hat man sich behufs Erzielung vergleichbarer Werte auf bestimmt zusammengesetzte Mahlzeiten, Probefrühstück nach *Ewald* und *Leube-Riegel*sches Probemittagessen geeinigt. Die jeweilig gefundenen H.-ionen-Konzentrationen stimmen recht gut überein. Es zeigt sich aber regelmäßig ein mehr oder weniger großer Unterschied gegenüber den gefundenen H.-ionen des nüchternen Magensaftes. Z. B. findet *H. Davidsohn*[1]) beim Erwachsenen eine [H·] von $3,7 \times 10^{-2}$ nach Probefrühstück, eine [H·] von $2,7 \times 10^{-2}$ nach Probemittagessen, dagegen im nüchternen Safte eine [H·] von $1,1 \times 10^{-1}$.

Der Saft des nüchternen Magens zeigt also die höchsten Aciditätswerte, während die H.-konzentration im Chymus je nach der eingeführten Probenahrung in gewissen Grenzen schwankt.

Beim Säugling liegen die Verhältnisse betreffend die peptische Verdauung in mancher Beziehung etwas anders als beim Erwachsenen. Zwar ist das Vorhandensein von Pepsin und von Salzsäure schon beim Neugeborenen ohne Zweifel sichergestellt, doch ist die überwiegende Mehrzahl der Untersucher sich darüber einig, daß die Acidität im Säuglingsmagen zu gering sei, um Pepsinwirkung in nennenswertem Maße zu ermöglichen, darunter sind Autoren wie *Allaria*[2]), *H. Davidsohn*[3]) und *Salge*[4]), die sich der exakten Methode der Messung der H.-ionen-Konzentration bedient haben. Daher wird die Rolle der Magenverdauung beim Säugling noch lebhaft diskutiert. Wie erwähnt, wird peptische Verdauung in bemerkenswertem Umfange fast allgemein abgelehnt. Nach *H. Davidsohn*[5]) sind die fermentativen Vorgänge, die beim Säugling eine Rolle spielen, allein die Labung und die Fettspaltung.

Auf Grund neuartiger Anschauungen und gestützt auf eine Anzahl von Versuchen kommt *Tobler*[6]) zu der entgegengesetzten

---

[1]) *H. Davidsohn*, l. c.

[2]) *B. Allaria*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 67. Erg.-H. 123.

[3]) *H. Davidsohn*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 420. und 1912. 4. 210.

[4]) *B. Salge*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. 171.

[5]) *H. Davidsohn*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. 8. 178.

[6]) *L. Tobler*, Ztschr. f. phys. Chem. 1905. 45. 185. *L. Tobler*, Über Magenverdauung d. Milch. Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilk. in

Meinung. *Tobler* betont, daß die am ausgeheberten Mageninhalte in beliebiger Verdauungsphase mit der Schlundsonde gewonnenen Ergebnisse nicht berechtigen, prinzipielle Schlüsse quantitativer Art für die Verdauungsphysiologie zu machen, da man auf diese Weise über die Beschaffenheit der zur Ausfuhr aus dem Magen gelangenden Massen, das eigentliche Endprodukt der Magenverdauung, nichts erfahre.

Wäre es nun möglich, beim Säugling nüchternen Magensaft, „Appetitsaft", wie beim Erwachsenen zu erhalten und auf H.-ionen-Konzentration zu untersuchen, so ließe sich ohne weiteres die Frage beantworten, ob der Säuglingsmagen befähigt ist, eine für Pepsinwirkung genügende Acidität aufzubringen.

Die vorliegenden Aciditätsmessungen beim Säuglinge beziehen sich aber sämtlich auf Chymus, der auf der Höhe der Verdauung, einem zeitlich durchaus nicht feststehenden Begriff, von den verschiedenen Autoren dem Magen mittels Sonde entnommen wurde. Die gemessene Acidität ist infolgedessen hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von seiten des kindlichen Organismus und von seiten der eingeführten Probenahrung zu beurteilen. Als solche wird für den Säugling natürlich die Milch als angemessen erachtet, und die gewonnenen Ergebnisse beziehen sich meist auf Frauen- und Kuhmilch, deren Verdauungsweise und -möglichkeit ja auch am meisten interessiert.

Sie sind aber mit den beim Erwachsenen mit Probefrühstück und Probemahlzeit erzielten Resultaten nicht zu vergleichen. Nach *Pawlow*[1]) und *Cohnheim*[2]) steht fest, daß verschiedene Nahrung die Sekretion von verschiedenem Magensaft hervorruft. Geschmacksreize sekretionsbefördernder oder -hemmender Art, die selbstverständlich immer im Spiele sind, brauchen gar nicht besonders hervorzutreten. Außerdem ist die Wirkung der Nahrung an sich, je nach ihrer chemischen Zusammensetzung, ihrem Gehalt an Eiweißkörpern, Fetten und Salzen auf das Resultat der Aciditätsmessung eine außerordentlich große. Von *Bachmann*[3]) wird

Stuttgart 1906. *L. Tobler*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 5. 85. *L. Tobler*, Ergebn. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1908. 1. 495. *L. Tobler* und *Bogen*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. 7. 12.

[1]) *Pawlow*, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus, in Nagels Handb. der Physiologie. 2. 2. Hälfte.

[2]) *Cohnheim*, Die Physiologie der Verdaunug und Aufsaugung, in Nagels Handb. der Physiologie. 2. 2. Hälfte.

[3]) *Bachmann*, Ztschr. f. klin. Medizin. 1900. 40. 224.

angegeben, daß beim Erwachsenen die Salzsäurebildung bei Gegenwart von Fett, namentlich von Milchfett, bedeutend geringer als sonst ist. Daß der auf Milchnahrung ergossene Magensaft hinsichtlich der Acidität am niedrigsten steht, im Gegensatze zu dem auf Brot und Fleisch ergossenen, finden *Pawlow*[1]) und seine Schüler. *Cloetta* [2]) zeigte an Hunden eines Wurfes, daß die fleischgenährten stets beträchtliche Mengen „freier Salzsäure" aufwiesen, während die ausschließlich mit Milch genährten trotz gleichmäßig guter Entwicklung gar keine „freie Salzsäure" hatten.

Die beim Erwachsenen bei reiner Milchkost gefundenen Aciditätswerte unterscheiden sich von den bei Probefrühstück und Probemahlzeit ermittelten sehr erheblich. *H. Davidsohn*[3]) findet beim Erwachsenen nach Milchprobefrühstück Werte von $4{,}4 \times 10^{-5}$ und $2{,}8 \times 10^{-5}$. „Bei Einnahme von 250 g Milch und Ausheberung nach 30 Minuten reagierte Kongopapier fast immer negativ und Lakmus nur schwach positiv." Es zeigt sich also, daß die Milchnahrung beim Erwachsenen die Höhe der Acidität dermaßen beeinflußt, wie man das im Interesse der für die Pepsinverdauung günstigen Acidität nicht vermuten würde.

Viele Forscher machen für die bei Milchnahrung beobachtete geringe Acidität die Fähigkeit der einzelnen Milchbestandteile, speziell des Kaseins und der Molkensalze, Salzsäure zu binden, zum großen Teile verantwortlich. Nach *Escherich*[4]) und *W. Müller*[5]) ist nach kolorimetrischen Bestimmungen das Säurebindungsvermögen der verschiedenen Milchsorten ein sehr bebeträchtliches, und zwar bei Kuhmilch erheblich höher als bei Frauenmilch. Nach *H. Aron* [6]) gestalten sich die Unterschiede beider Milcharten folgendermaßen: „Bei steigendem Salzsäurezusatz nimmt die Acidität der Frauenmilch sprunghaft und steil zu, während Kuhmilch erheblich niedrigere Aciditätswerte zeigt. Zur Erreichung einer Acidität, wie sie etwa im Mageninhalte gefunden werden dürfte, muß man einer bestimmten Menge Kuhmilch etwa 3 bis 4 mal so viel Salzsäure zusetzen als einer gleichen Menge Frauenmilch. In einer gegebenen Salzsäurelösung wird die H.-ionenkonzentration durch Kuhmilchmolke allein stärker herabgesetzt als durch eine gleiche Menge Frauenmilch".

---

1) *Pawlow*, l. c.
2) *Cloetta*, Münch. med. Woch. 1902. 2. 1329.
3) *H. Davidsohn*, l. c.
4) *Escherich*, Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1889. 106.
5) *W. Müller*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. 34. 439.
6) *H. Aron*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 79. 288.

Was darf nun aus der höchst auffälligen Tatsache, daß die Acidität bei Milch, der spezifischen Säuglingsnahrung, fast regelmäßig eine zu niedrige, unter der geforderten Grenze der Wirkungsmöglichkeit für Pepsin gelegene ist, geschlossen werden? Die Mehrzahl der Forscher zieht, wie schon früher erwähnt, den Schluß, daß die Pepsinverdauung im Säuglingsmagen nur von untergeordneter Bedeutung sein kann. Diese Schlußfolgerung ist sicherlich eine zu weit gehende und nicht exakt bewiesene. Denn abgesehen von Erwägungen über den Zweck des tatsächlich im Säuglingsmagen vorhandenen Pepsins und der Salzsäure gibt die angewandte Methodik, die Ausheberung mit der Sonde, kein einwandfreies Resultat, sie läßt keine Schlüsse zu, wie eigentlich der im Magen obwaltende Mechanismus der Milchverdauung sich abspielt und inwieweit die gefundene niedrige Acidität mit dem Mechanismus der peptischen Verdauung zusammenhängt.

Nach *Toblers*[1]) durch Experimente gestützten Untersuchungen, die allerdings noch in lebhafter Diskussion stehen, gestaltet sich der allgemeine Mechanismus der Milchverdauung im Magen folgendermaßen: Die Milch gerinnt kurze Zeit nach Einbringung in den Magen. Zugleich beginnt der rasche Abfluß der Molke, während die Gerinnsel, in Klumpen zusammengeballt, zunächst im Magen verbleiben. Die kontrahierte Magenwand liegt diesem Rest dicht an. Vom Rande her wird er von den sich auf ihn ergießenden Verdauungssekreten abgebaut. Während im Innern der Gerinnselmasse eine niedrige Acidität herrscht, ist die Randacidität eine hohe, zu peptischer Wirkung geeignete. Leichte peristaltische Wellen befördern die Abbauprodukte der Randverdauung nach außen. Im Tierversuch findet daher *Tobler* auf der Höhe der Verdauung im Fundus grob geronnene, schwach saure Massen, im Duodenum eine dünne, fast klare intensiv saure Flüssigkeit.

Im Einklang mit seinen Anschauungen findet *Tobler* beim Säugling mit Hilfe zweier Sondierungen in der flüssigen Randschicht der Pars pylorica Aciditätswerte von 1×10^{-3} bis 1×10^{-4} gegen $1 \times 10^{-}$ in der Mitte des Milchgerinnsels. Dienen diese Angaben auch mehr dazu, den Unterschied zwischen Rand- und Innenacidität zu zeigen, so sind nach *Tobler* am meisten beweisend für eine sogar recht nennenswerte Pepsinverdauung im Säuglingsmagen Versuche, die mit chemischer Analyse an dem den Pylorus

[1]) *L. Tobler*, l. c.

verlassenden Mageninhalte angestellt worden sind, mit dem Ergebnis, daß den Magen erhebliche Mengen gelösten Eiweißes, Peptone und Albumosen, durch peptische Verdauung gelöst, verlassen. Auf Peptonbildung mäßigen Umfanges wiesen schon ältere Autoren wie *Leo*, *van Puteren*, *Toch* und *Heubner* hin (nach *Czerny* und *Keller*[1]). *Czerny* und *Keller* lassen aber die Frage offen, ob dieses Pepton durch Pepsinwirkung entstanden sei oder nicht. Denn von anderen Forschern wird das Labferment für eine allerdings geringe Peptonbildung verantwortlich gemacht. Nach *van Dam* [2]) soll das Labferment im Anschluß an die Labung eine langsame Kaseinverdauung hervorrufen, die optimale Acidität für beide Prozesse soll bei einer (H·) von 1×10^{-5} liegen. Nach *L. Langstein*[3]) findet im Säuglingsmagen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen Albumosen- und Peptonbildung statt, die nicht allein durch Labenzym bedingt sein soll. Es ergeben sich also Widersprüche, die lediglich ihren Grund in der als zu gering für Pepsinwirkung befundenen Magenacidität haben, welche auch dazu geführt hat, für Peptonbildung das Labferment oder Chymosin als Ursache heranzuziehen.

Nun werden aber fast allgemein Pepsin- und Labwirkung als Äußerungen ein und desselben Magenfermentes angesehen, welche lediglich von der Acidität abhängen, und zwar derart, daß bei niederer die Labung, bei höherer die Pepsinverdauung sich geltend macht. Wie soll man aber bei der Identität von Pepsin und Lab, bei der Unmöglichkeit, zu sagen, wo eine Labpeptonbildung aufhört, eine Pepsinpeptonbildung anfängt, eine Pepsin- von einer Labwirkung trennen?

Hingegen läßt sich das Bindeglied zwischen vorhandenem Pepsin und peptischen Abbauprodukten im Säuglingsmagen finden durch Untersuchung von zwei allein übrig bleibenden Möglichkeiten: Entweder ist die im Säuglingsmagen herrschende Acidität höher oder der Aciditätsbedarf ist niedriger als gewöhnlich angenommen wird.

Es erschien zunächst ratsam, bei der Untersuchung über das Verhältnis von Pepsin und Acidität im Säuglingsmagen diese beiden die Verdauung bewirkenden Faktoren gesondert und unbeeinflußt von in den Magen eingebrachter Nahrung zu unter-

---

[1]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. 1906. 1. 65.

[2]) *van Dam*, Ztschr. f. physiol. Chem. 1912. 79. 247.

[3]) *L. Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. 64. 139.

suchen, mit anderen Worten, wie beim Erwachsenen nüchternen Magensaft, „Appetitsaft", zu erhalten. Die im nüchternen Safte etwa gefundene H.-ionenkonzentration ließ dann Aufschluß erwarten darüber, ob und vielleicht in welchem Maße Pepsinverdauung möglich sei. Die gleiche Frage, aber mit etwas anderer Methodik, suchte *A. Heß* [1]) zu beantworten. Er findet in dem mit seiner Duodenalsonde gewonnenen Inhalte des obersten Dünndarmabschnittes vor jeglicher Nahrungsaufnahme beim Neugeborenen stets positive Reaktion für freie Salzsäure mit Kongo. Seiner Meinung nach wird die Salzsäuresekretion reflektorisch durch das Katheterschlucken ausgelöst, und zwar in um so höherem Maße, je länger der Katheter verweilt. Neben Pepsin und Lab findet *Heß* relativ große Mengen von Salzsäure, die sich aber nach Milchnahrung nicht mehr nachweisen ließen. Unsere Versuchsanordnung war folgende: Säuglinge der ersten Monate wurden nach Saugenlassen an Milchflaschen mit nicht durchbohrten Saugpfropfen mit der gewöhnlichen Magensonde ausgehebert. Die Resultate waren nicht ermutigend, denn meistens wurde mit der Sonde nichts zutage gefördert, und in den wenigen Fällen, wo ganz geringe Mengen herausgebracht wurden, erwiesen diese sich obendrein fast ganz aus zähschleimigem Speichel bestehend und zur H.-ionenmessung mit Konzentrationsketten und zur Indikatorenprobe gänzlich ungeeignet.

Es scheint also im nüchternen Säuglingsmagen überhaupt nur wenig Sekret zu sein und dieses obendrein zum großen Teil aus verschlucktem Speichel zu bestehen.

Die Verabreichung einer sekretionsbefördernden Reizkost ließ sich daher kaum umgehen. Zwecks Erlangung vergleichbarer Werte mit dem Erwachsenen wurde als Probekost das *Ewald-Boas*sche Probefrühstück und die *Leube-Riegel*sche Probemahlzeit angewendet. Um aber die Nahrungsmenge dem zarten Säuglingsorganismus anzupassen, wurde die beim Erwachsenen übliche Menge etwa entsprechend dem Kalorienbedürfnis des Säuglings der ersten Lebensmonate auf den achten Teil beschränkt, also für Probefrühstück 150 ccm mit Saccharin gesüßter Tee, in welchem 40 g Semmel verrührt waren; als Probemahlzeit wurde ein gut verriebenes Gemisch, bestehend aus 120 ccm Fleischbrühe, 50g Beefsteak, 5 g Kartoffel und 5 g Semmel gegeben. Entsprechend

[1]) *A. Heß*, The gastric and pancreatic secretions of the newborn. Proc. Soc. Exper. Biol. 1911. 9. 20. und *A. Heß*, Americ. Journ. of Diseases of Children. 1911. 1. 360.

den Forderungen beim Erwachsenen wurde das Probefrühstück als erste Nahrung am Tage, die Probemahlzeit zur Mittagszeit gegeben. Für Probefrühstück betrug die Verweildauer im Magen eine Stunde, für Probemahlzeit vier Stunden.

Die Resultate sind aus Tabelle I zu ersehen. Das Kindermaterial entstammte der Breslauer Kinderklinik und bestand durchweg aus Rekonvaleszenten in Gewichtszunahme. Der von *Salge*[1]) gestellten Forderung, nur gesunde Brustkinder zu untersuchen, sowie der Absicht, eine geschlossene Kette der verschiedenen Lebensalter mit jeder Probekost fortlaufend zu prüfen, zwecks Erlangung einer genauen Übersicht der durch das Lebensalter bedingten Verschiedenheiten, konnte aus verschiedenen, in den Verhältnissen einer Klinik gelegenen Gründen nicht entsprochen werden. Der ausgeheberte Mageninhalt wurde, da zunächst der Meßapparat für direkte H.-ionenmessung erst zum Schluß der vorliegenden Untersuchungen zur Verfügung stand, mit Indikatoren nach *L. Michaelis* und *H. Davidsohn* geprüft. In Anbetracht der äußerst geringen zu untersuchenden Mengen wurde, um Materialverlust zu vermeiden, von der Filtration, auch bei Milchnahrung, regelmäßig abgesehen. Ein Vergleich zwischen filtrierten und nichtfiltrierten Proben mit Indikatoren ließ keinen bemerkenswerten Unterschied der Farbenumschlagspunkte erkennen.

Hinsichtlich der Ergebnisse der beim Erwachsenen üblichen Probekost beim Säugling ließ sich von vorneherein ein ganz bedingter und beschränkter Wert erwarten. Denn es steht nun einmal fest, daß jede andere Nahrung als Milch für den gesunden Säugling unphysiologisch und daher schädlich ist. Sie wirkt als etwas ganz Fremdes und Ungewohntes. Es fehlt die so wichtige, die Sekretion mächtig fördernde Appetitwirkung und die natürliche Einstellung des ganzen Verdauungsmechanismus auf diese Kost. Die Einführung von dem Säuglingsorganismus so fremden Nahrungsgemischen als Probekost ist daher zu widerraten. Jedesmal zeigte sich auch der ausgeheberte Mageninhalt von zähschleimiger, fadenziehender Beschaffenheit, ein Zeichen dafür, daß der Säuglingsmagen gegen derartige Speisen mit einem wenn auch geringfügigen Katarrh reagierte. Auch der Ausheberung selbst erwuchsen dadurch Schwierigkeiten, denn war es mitunter schon bei Probefrühstück recht schwer, mit den naturgemäß engen und sich leicht verstopfenden Sonden die zur Untersuchung notwendigen Mengen

---

[1]) *B. Salge*, l. c.

zurückzugewinnen, so war bei Probemahlzeit wegen der geringen Quantität der eingeführten Flüssigkeit und der viel größeren Menge kleiner Partikelchen die Schwierigkeit noch größer und mitunter alles Sondieren vergeblich.

Immerhin sind die Resultate beachtenswert. Bei den Kindern im Alter von 3¾ bis 14 Monaten hat die für Probefrühstück und Probemahlzeit mit Indikatoren gefundene H.-ionenkonzentration mit nur zwei Ausnahmen den Wert von 1×10^{-4}. Das ist weit unter der optimalen Acidität von $1,6 \times 10^{-2}$ und weit unter der beim Erwachsenen im Mittel gefundenen von $1 \times 10^{-2,5}$. Erwähnenswert ist, daß die von *H. Davidsohn*[1]) angegebene Übereinstimmung der H.-ionenkonzentration beim Erwachsenen für Probefrühstück und Probemahlzeit auch beim Säugling nach den vorliegenden Feststellungen vorhanden zu sein scheint. Die gleichzeitig angesetzten Versuche mit Milchkost, Frauenmilch und Kuhmilch bestätigen frühere Befunde. Die Werte betragen 1×10^{-5} und 1×10^{-4}.

Einige Maximalwerte überragen jedoch die Durchschnittszahlen sowohl bei Milch- wie bei Probekost. Für Probefrühstück konnte bei einem 7- und einem 10 monatigen Kinde eine $H^{\cdot}$ von 1×10^{-3} ermittelt werden, also ein Wert, der sich dem beim gesunden Erwachsenen schon sehr nähert. Bei dem 10 Monat-Kinde ergab eine zweite Probefrühstückausheberung allerdings eine $[H^{\cdot}]$ von 1×10^{-4}.

Auch bei Milch (Kuhmilch) wurde ein Maximalwert von 1×10^{-3} bei einem Kinde von 8 Monaten gefunden. *Salge*[2]) findet bei einem Brustkinde einen Höchstwert von $3,7 \times 10^{-4}$. Ob die höhere Acidität nun zufällig die Randacidität oder die im Inneren des Milchgerinnsels befindliche war, läßt sich natürlich nicht sagen, nur ist damit bewiesen, daß der Säugling imstande ist, höhere Aciditäten aufzubringen, d. h., daß sie höher sein kann als sie gewöhnlich gefunden wird. Untersuchungen an älteren Kindern bis zu 21 Monat sollten die Frage berühren, ob es sich, wie *Salge* meint, bei der Salzsäureproduktion um eine werdende Funktion handelt. Die in Tabelle I angeführten Befunde bei Kindern von 18 bis 21 Monaten mit Durchschnittswerten von 1×10^{-3} (Höchstwert $1 \times 10^{-2,5}$) für Probefrühstück scheinen für *Salges* Ansicht zu sprechen. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab also

[1]) *H. Davidsohn*, l. c.

[2]) *B. Salge*, l. c.

keine genauen Aufschlüsse über Höhe der Acidität und Aciditätsbedarf. Deshalb wurde versucht, die Frage von anderer Seite im künstlichen Verdauungsversuche zu klären. Ein exakter Verdauungsversuch hat aber alle in Betracht kommenden Komponenten, also nicht nur die Acidität, sondern auch die jeweilige Eiweißart und das Ferment zu berücksichtigen. Es galt also zu untersuchen, ob die Sonderstellung der Magenverdauung beim Säugling davon herrührt, daß der Aciditätsbedarf für Milch ein anderer ist als für koaguliertes Eiereiweiß.

Es handelte sich zunächst darum, wirksames Magenferment von Säuglingen verschiedener Lebensalter, und zum Vergleiche auch von Erwachsenen, zu gewinnen. Nach etlichen Vorversuchen erwies sich dazu folgende Abänderung der *von Wittich*schen Methode als die beste: Die sorgfältig abgelöste Magenschleimhaut des Fundusteiles möglichst akut unter Ausschluß enteraler Erkrankungen verstorbener Individuen wurde unter allmählichem Zusatze der gleichen Gewichtsmenge von Glyzerin im Mörser bis zu homogener breiiger Beschaffenheit zerrieben. Dann wurde Wasser zugefügt, und zwar das Dreifache der Glyzerinmenge. Eine derartige Glyzerinverdünnung erwies sich als notwendig, da höhere Glyzerinkonzentration bei den Verdauungsversuchen eine deutliche Hemmung der Fermentwirkung erkennen ließ. Nach etwa eintägigem Stehenlassen des Extraktbreies im Eisschrank zur Begünstigung weiterer Fermentaufschließung unter Toluol wurde zentrifugiert. Es resultierte eine opaleszierende, trübe Flüssigkeit von ausgezeichneter peptischer Kraft und, unter Toluol im Kühlraum aufbewahrt, auch großer Haltbarkeit. Filtrieren mit Goochfilter oder Kolieren zur Klärung des Extraktes wurde wegen des großen dabei unvermeidlichen Materialverlustes aufgegeben.

Ehe der Frage der Milchverdauung durch Magenferment von verschiedenaltrigen Säuglingen und vom Erwachsenen näher getreten wurde, sollte erst ermittelt werden, ob und welche Unterschiede hinsichtlich der Fermentwirkung bei gleicher und bei wechselnder Acidität sich ergeben würden.

Die Versuchsanordnung war folgende: Je 0,2 ccm der Extrakte wurden mit je 2,3 ccm eines Wasser-Salzsäure-Gemisches im Reagenzglase angesetzt. Die Acidität wurde progressiv durch Zusatz steigender Mengen von Normal-Salzsäurelösung variiert. Das Verhältnis von Flüssigkeit und Extraktmenge blieb also stets das gleiche. In den Vorversuchen wurde die Extraktmenge gleichfalls verändert, doch erwiesen sich 0,2 ccm für kräftige Verdauung

als vollkommen genügend und auch am praktischsten. Denn schon beim doppelten Quantum machte sich die schon vorher hervorgehobene fermenthemmende Wirkung des Glyzerins bemerkbar, das sich andererseits im Extrakt aus Haltbarkeitsrücksichten nicht reduzieren ließ. Als Verdauungsobjekt wurden runde Scheibchen von gekochtem Hühnereiweiß von 5 mm Durchmesser und 1 mm Dicke gewählt, die sich als viel brauchbarer zeigten als die bekannten *Mett*schen Röhrchen. An der fortschreitenden Aufhellung und Einschmelzung der scharfen Ränder der Eiweißscheibchen ließ sich die Verdauung mit großer Genauigkeit feststellen. Die Versuchsdauer wurde auf 12 Stunden bei 38° C unter Toluol bemessen. Versuche mit Schleimhautextrakten an Kaseinlösungen nach *Groß* und Rhizinaufschwemmungen nach *Jacoby* mit nachfolgender Fällung des ungelösten Eiweißes mußten verlassen werden, da die eiweißhaltigen Extrakte schon für sich allein von den Fällungsmitteln gefällt wurden und unkontrollierbare Trübungen erzeugten.

Die zahlreichen auf diese Weise angestellten Untersuchungen mit Magenextrakten von Säuglingen verschiedenster Altersstufen und von Erwachsenen hatten immer das gleiche Ergebnis. Bei einer Acidität, die einem Mischungsverhältnis von 0,2 ccm Extrakt, 0,8 ccm n/100 HCl und 1,5 ccm Wasser entspricht, deren H.-ionenkonzentration mit Gasketten zu $1{,}333 \times 10^{-3}$ im Mittel gemessen wurde, konnte mit außerordentlicher Übereinstimmung bei allen Extrakten der Anfang einer sichtbaren Verdauung von koaguliertem Hühnereiweiß festgestellt werden. Dieser untere Grenzwert entspricht der von *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*[1]) mit *Grübler*-Pepsin bei ähnlicher Versuchsanordnung für Eiweißscheibchen gleicher Größe gefundenen H.-ionenkonzentration von $1{,}3 \times 10^{-3}$ (mit Essigsäure). Auch bei den höheren Säuregraden verhielten sich Extrakte von Säuglingen und Erwachsenen vollkommen gleich. Bemerkenswerter Weise zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich der Verdauungsintensität. Bezüglich des Verdauungsoptimums, das ungefähr bei n/50 bis n/30 HCl Gesamtacidität liegend bestimmt wurde, ließ sich kein genau begrenzter Wert ermitteln. *Es muß demnach als feststehend angesehen werden, daß das proteolytische Ferment des Säuglings wie des Erwachsenen hinsichtlich des Aciditätsbedürfnisses und der verdauenden Kraft sich vollkommen gleich verhält.*

---

[1]) *L. Michaelis* und *H. Davidsohn*, l. c.

Nun wurde daran gegangen, die verdauende Wirkung der Fermentextrakte auf Milch unter möglichster Anpassung an natürliche Verhältnisse und unter Berücksichtigung der durch Aushebern gewonnenen Erkenntnisse zu studieren. Trotzdem es nicht angängig ist, in biologischen Fragen dem vom Organismus losgelösten Verdauungsversuche zu viel Wert beizulegen, konnte man doch hoffen, über die Frage des Aciditätsbedürfnisses der Milch im allgemeinen und dessen Befriedigung im Säuglingsmagen im besonderen mit exakter Messung der Verdauungsprodukte wirklich einwandfreie Aufschlüsse zu erlangen.

Die Versuchsanordnung machte zunächst einige Schwierigkeiten bezüglich des Mengenverhältnisses zwischen Milch und dem künstlichen Magensafte. Mit Bezugnahme auf die Angaben von *Moritz* und *Tobler*[1]), daß der ausgeheberte Mageninhalt aus etwa $^1/_3$ Magensaft und $^2/_3$ Nahrungsmenge besteht, wurden 50 ccm Milch mit 25 ccm Salzsäurelösung vermischt. Die Gesamtmenge von 75 ccm erwies sich für die Handhabung am geeignetsten. Zum Schlusse wurde dem Gemenge 1 ccm Magenschleimhautextrakt zugefügt. Ein Mehr verbot sich wegen der vorerwähnten Fermenthemmung durch Glyzerin. Wie im einzelnen die Acidität verändert wurde, darüber gibt Tabelle II Aufschluß. Der Aciditätsgrad wurde immer mit Indikatoren vor der Verdauung, bei einzelnen nachträglich und gleichartig angesetzten Gemischen auch mit Gasketten gemessen. Die Versuche mit Kontrollen waren gewöhnlich 12 bis 24 Stunden bei 38° C im Gange. Einer etwaigen Bakterienwirkung wurde durch Toluolzusatz begegnet. Zur Kontrolle diente genau dieselbe Versuchsanordnung, nur war das zugefügte Magenferment vorher durch Kochen abgetötet worden. Vor der Verdauung wurde von den Milchsalzsäuregemischen mit der *Kjeldahl*schen Methode der Gesamtstickstoff bestimmt, dann nach beendeter Verdauung der in Verdauungsversuch und Kontrolle enthaltene gelöste Filtratstickstoff nach Fällung des löslichen mit *Almèn*scher Lösung. Dazu wurden die 75 ccm Gemisch mit 100 ccm *Almèn*scher Lösung im Maßkolben versetzt und mit destilliertem Wasser auf 1000 aufgefüllt, dann filtriert und von einer bestimmten Menge des Filtrats der N-gehalt ermittelt. Der prozentuale Zuwachs an löslichem Stickstoff im Verdauungsgemisch gegenüber der Kontrolle war dann ein Maß für stattgehabte Verdauung. Daß letztere allein auf Fermentwirkung der Schleimhautextrakte,

[1]) *Tobler*, Ergebn. d. inneren Med. usw., l. c.

keinesfalls aber auf anderen eiweißlösenden Ursachen beruht, erhellt aus folgenden Ausführungen. Verdauungsversuch und Kontrolle wurden ganz gleichmäßig angesetzt, befanden sich immer unter genau den gleichen Bedingungen und wurden genau auf die gleiche Weise verarbeitet. Nun befand sich in dem einen lebendes Ferment, in dem anderen abgetötetes. Wenn sich also ein Unterschied zwischen beiden bei der späteren Analyse herausstellte, so mußte dieser auf die Tätigkeit des lebenden Fermentes zurückgeführt werden, denn alle anderen zu Eiweißlösung beitragenden Ursachen wirkten in Verdauungsversuch und Kontrolle in gleicher Stärke und in gleichem Sinne. Daher ist das Auftreten löslichen Stickstoffes durch Säurezusatz (löslicher Acidkaseine) für das Resultat ebenso belanglos wie der spontane Zuwachs an löslichem Stickstoff in der Milch beim Stehen, den *Edkins* [1]) und *Slowtzoff* [2]) gefunden haben, und für den *Slowtzoff* ein dem Kasein anhaftendes Ferment verantwortlich macht.

Bei dem durch sichere Magenfermentwirkung veranlaßten Zuwachs von gelöstem Stickstoff wäre noch zu entscheiden, wie weit er dem Labungsprozeß oder peptischer Verdauung zu verdanken ist. Daß die gelabte Kuhmilch gegenüber der durch bloßen Säurezusatz zur Gerinnung gebrachten sofort nach stattgefundener Labung eine Zunahme von gelöstem N aufweist, wurde von *Rotondi* [3]) u. A. angegeben. Über den Umfang der Zunahme sind sich die Autoren nicht einig. Er spielt bei den vorliegenden Untersuchungen auch keine Rolle, da das sogenannte Molkeneiweiß, das von den einen für ein albumoseähnlicher Körper gehalten wird, von den anderen dem Eiweiß zurechnet wird, nach *Schloßmann* und *St. Engel* [4]) durch *Almén*sche Lösung, das hier verwendete Fällungsmittel, gefällt wird.

Dagegen käme in Betracht die von verschiedenen Autoren festgestellte nachträgliche Zunahme an gelöstem Stickstoff nach stattgefundener Labung. Dieselbe soll für Milch nach Angaben von *Slowtzoff* sogar recht beträchtlich sein, was *Petry* [5]) und *Schmidt-Nielsen* [6]) aber wegen des die Fermentwirkung hemmenden Kalkgehaltes der Milchgerinnsel in Abrede stellen. Die Frage betreffend,

---

[1]) u. [2]) zit. nach *H. Davidsohn*, l. c.

[3]) *Rotondi*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. 2. 595.

[4]) *Schloßmann* und *St. Engel*, Handb. d. Biochem. 1910. 3. 1. Hälfte. 415.

[5]) u. [6]) zit. nach *Schloßmann* und *St. Engel*, Handb. d. Biochem. 1910. 3. 1. Hälfte. 415.

welches Ferment für diesen nachträglichen Zuwachs an gelöstem N verantwortlich zu machen sei, sind *Petry* und *Schmidt-Nielsen* der Meinung, daß dem Lab ein unbekanntes proteolytisches, für Kasein spezifisches Ferment beigemischt sein müsse. Peptische Wirkung schließt *Petry* aus. Er findet, daß Parakaseinkalk unter den für Labgerinnung gewöhnlichen Bedingungen keiner Nachverdauung durch Lab unterliegt, wohl aber in starkem Maße unter den im Säuglingsmagen herrschenden Aciditätsbedingungen. Da aber hier koaguliertes Hühnereiweiß kaum angegriffen wird, so hält er die Kaseinverdauung nicht für Pepsin-, sondern dem Lab angefügte Kaseasewirkung. Nach *W. van Dam*[1]), der sich eingehend mit der Wirkung des Labenzyms auf Kasein beschäftigt hat, sind Milchgerinnung und Kaseinverdauung aufeinanderfolgende Wirkungen des gleichen Ferments, nämlich des Chymosins. Das Optimum der Chymosinwirkung soll bei einer $[H^\cdot] = 1 \times 10^{-5}$ liegen, also einer Acidität, bei der keine Gerinnung und Verdauung von Hühnereiweiß zu erzielen ist. Eine peptische Verdauung schließt *van Dam* aus, denn er macht die Beobachtung, daß durch Behandeln der Labpräparate mit Salzsäure in der Wärme die Gerinnungswirkung und damit die Käseverdauung fast vernichtet wird, während anderes Eiweiß richtig verdaut wird. Im übrigen vertritt er aber den Standpunkt, daß Lab und Pepsin identisch sind. Je nach den Umständen komme bald die eine, bald die andere Wirkung zustande. Die Identität der beiden Enzyme gehe auch daraus hervor, daß die Verdauungsprodukte in stark saurer und in schwach saurer Lösung identisch zu sein scheinen. Wenn man sich die Wirkung des Magenferments so vorstellen soll, daß sie bei niederer Acidität als Labverdauung zu einem Optimum bei einer $[H^\cdot]$ von 1×10^{-5} ansteigt, dann auf 0 abfällt, um zu der optimalen Pepsinverdauung bei höherer Acidität aufzusteigen, würde die Ermittlung des neutralen Aciditätspunktes die Trennung von Lab- und Pepsinverdauung rechtfertigen. Gehen aber beide Prozesse allmählich bei steigender Acidität ineinander über, so ist die Frage überhaupt nicht zu entscheiden. Viel wichtiger ist, festzustellen, wie sich bei den verschiedenen Eiweißarten die Magenfermentverdauung hinsichtlich des Aciditätsbedürfnisses gestaltet; ob Pepsin oder Lab dabei die Hauptrolle spielen, ist von untergeordneter Bedeutung. Daß verschiedene Eiweißarten zur optimalen Pepsinverdauung einer verschiedenen H.-ionenkonzen-

[1]) ***van Dam,*** Ztschr. f. phys. Chem. 1909. 61. 147. und 1910. 64. 205. und 1912. 79. 247.

tration bedürfen, hat *I. Christiansen*[1]) gezeigt. Hier wurde die Pepsinverdauung von genuinem Eiweiß, speziell von dialysiertem Rinderserum bei verschiedenen Aciditäten studiert und die Verdauungsgröße durch Bestimmung der Viskosität gemessen. Die Untersuchungen ergaben, daß das Optimum der Pepsinwirkung bei einer Acidität gelegen ist, die dem ersten Auftreten der „freien Salzsäure" (*Günzburg*sche Reaktion) entspricht, daß also die Verdauung genuinen Eiweißes ohne Vorhandensein von freier Salzsäure vonstatten geht, während koaguliertes Eiweiß „freier Salzsäure" zur Lösung bedarf. *Daß auch dem Milcheiweiß ein geringeres Salzsäurebedürfnis zur peptischen Verdauung zugesprochen werden muß, geht aus den Resultaten der vorliegenden Untersuchungen hervor.* Bezüglich der Aciditätsmessung sei bemerkt, daß die H.-ionenmessung erst nachträglich an ganz den gleichen Gemischen, selbstverständlich mit anderer Milch, angestellt wurde. Für die Angaben für Frauenmilch wurden die Werte z. T. aus *H. Aron*[2]) entlehnt.

Aus den Zahlen der Tabelle II ist wiederum die ganz gleiche Wirksamkeit der Extrakte der verschiedenen Altersstufen zu ersehen. Man kann wohl sagen, daß bei einer [H·] von 1×10^{-4} mit Indikatoren gemessen, oder 5×10^{-5} mit Gasketten eine deutliche Milchverdauung sich bemerkbar macht, die rasch bei höherer Acidität ansteigt und bei 1×10^{-3} (mit Indikatoren und Gasketten) recht beträchtliche Werte erreicht. Dem ist gegenüber zu halten, daß für koaguliertes Eiweiß der untere Schwellenwert für Pepsinwirkung mit einer [H·] = $1{,}33 \times 10^{-3}$ bestimmt ist. Da die durchschnittliche Acidität im Säuglingsmagen im Mittel als eine [H.] = 1×10^{-5} (mit Gasketten) gemessen ist, bei welcher im künstlichen Verdauungsversuch bereits eine proteolytische Wirkung festzustellen ist, und da ein Aciditätsgefälle in dem Sinne, daß nach der Magenwand zu die Acidität zunimmt, um in der Randacidität ihren höchsten Grad zu erreichen, über allen Zweifeln vorhanden ist, so ist die Möglichkeit der Pepsinwirkung und zwar in nennenswertem Maße bewiesen.

Das Ergebnis dieser Arbeit ist also kurz folgendes: Die Milch bedarf zu peptischer Verdauung einer geringeren Acidität als koaguliertes Eiereiweiß. Dieses geringere Aciditätsbedürfnis kann im Säuglingsmagen befriedigt werden.

---

[1]) *I. Christiansen*, Biochem. Ztschr. 1912. 47. 226.

[2]) *H. Aron*, l. c.

Tabelle I.

No.	Name des Kindes	Alter Monat	Probekost: Frauen-milch ccm	Probekost: Kuh-milch ccm	Probekost: Probe-frühstück	Probekost: Probe-mittag-essen	Ausge-heberte Menge ccm	Ergebnis d. Indika-torenprobe
1	Goerlich	3¾	140				60	1×10^{-5}
				140			30	1×10^{-4}
			140				30	1×10^{-5}
					Probefr.		4½	1×10^{-4}
						Probem.	2	1×10^{-4}
2	Laske	4¼	120				60	1×10^{-5}
			120				70	1×10^{-5}
					Probefr.		3	1×10^{-4}
3	Dziallas	4½	140				60	1×10^{-5}
				140			40	1×10^{-5}
					Probefr.		10	1×10^{-4}
						Probem.	2½	1×10^{-4}
4	Fuchs	5	140				80	1×10^{-5}
					Probefr.		4½	1×10^{-4}
						Probem.	2	1×10^{-4}
5	Kutnetzny	6	200				25	1×10^{-5}
				200			50	1×10^{-4}
					Probefr.		15	1×10^{-4}
6	Gorecki	7		200			85	1×10^{-4}
					Probefr.		16	1×10^{-3}
						Probem.	5	1×10^{-4}
7	Kremser	8		200			42	1×10^{-4}
					Probefr.		18	1×10^{-4}
						Probem.	2	1×10^{-4}
8	Jagust	8		200			60	1×10^{-5}
					Probefr.		20	1×10^{-4}
				200			30	1×10^{-5}
9	Steinert	8	140				20	1×10^{-4}
				200			12	1×10^{-3}
					Probefr.		8	1×10^{-4}
						Probem.	4	1×10^{-4}
10	Schlegel	10	200				35	1×10^{-4}
			170				80	1×10^{-4}
					Probefr.		4	1×10^{-3}
					Probefr.		15	1×10^{-4}

No.	Name des Kindes	Alter Monat	Probekost Frauenmilch ccm	Kuhmilch ccm	Probefrühstück	Probemittagessen	Ausgeheberte Menge ccm	Ergebnis d. Indikatorenprobe
11	Steine	14		200			90	1×10^{-5}
					Probefr.		2,5	1×10^{-4}
12	Sand	18		200			15	1×10^{-4}
					Probefr.		24	$1 \times 10^{-2,5}$
						Probem.	7,5	1×10^{-3}
				200			50	1×10^{-4}
13	Panskowitz	18			Probefr.		50	1×10^{-3}
14	Kleinert	21		200			60	1×10^{-4}
					Probefr.		5	1×10^{-3}
						Probem.	8	1×10^{-3}

Tabelle II.

a) *Kuhmilchmischungen.*

No.	50 ccm Kuhmilch, verdünnt auf 75 ccm Volumen unter Zusatz von	1 ccm Extrakt. Alter des Individuums	Ergebnis der Indikatorenprüfung	H.-ionenkonzentration, nachträglich in gleichangesetzten Gemischen bestimmt	Verdaut sind pCt.
51b	1 n/10	5 Wochen	1×10^{-6}	$1,4 \times 10^{-7}$	1,237
51c	dto.	Erwachsener	dto.		2,104
51b	3,3 n/10	5 Wochen	1×10^{-5}	$4,2 \times 10^{-7}$	1,895
51c	dto.	Erwachsener	dto.		2,741
47	dto.	6½ Monat	dto.		3,42
47	dto.	7½ Monat	dto.		1,048
47	dto.	3½ Monat	dto.	$7,3 \times 10^{-7}$	3,133
47	dto.	12 Monat	dto.		1,928
47	dto.	6½ Monat	dto.		1,355
32	dto.	Erwachsener	dto.		4,024
51b	10 n/10	5 Wochen	1510—5	$2,7 \times 10^{-6}$	2,139
51c	dto.	Erwachsener			3,507
53	dto.	5 Monat	bis		2,843
31	dto.	6 Monat	1×10^{-4}		1,692
31	25 n/10	6 Monat	1×10^{-4}	$4,1 \times 10^{-5}$	7,207
33	dto.	7 Monat			5,427
32	dto.	Erwachsener			8,128

No.	50 ccm Kuhmilch, verdünnt auf 75 ccm Volumen unter Zusatz von	1 ccm Extrakt. Alter des Individuums	Ergebnis der Indikatorenprüfung	H.-ionenkonzentration, nachträglich in gleichangesetzten Gemischen bestimmt	Verdaut sind pCt.
42	15 n/5	6 Monat	1×10^{-4}	$6,3 \times 10^{-5}$	15,292
51c	dto.	Erwachsener	dto.		12,487
33	18 n/5	6 Monat	1×10^{-4}	$3,2 \times 10^{-4}$	14,66
33	dto.	6½ Monat	dto.		12,794
34	dto.	6 Monat	dto.		19,838
52	dto.	Erwachsener	dto.		16,475
42	20 n/5	6 Monat	1×10^{-4}	$4,1 \times 10^{-4}$	31,484
52	dto.	Erwachsener	dto.		22,151
52	dto.	5 Wochen	dto.		37,563
52	dto.	Erwachsener	dto.		19,628
52	dto.	7½ Monat	dto.		20,547
33	25 n/5	6 Monat	1×10^{-3}	$1,7 \times 10^{-3}$	35,429
34	dto.	6 Monat	dto.		27,084
32	dto.	6½ Monat	dto.		28,347
42	25 n/5	6 Monat	1×10^{-3}		42,116
52	dto.	Erwachsener	dto.		37,217
43	5 n/1	6 Monat	dto.		38,721
43	10 n/1	6 Monat	$1 \times 10^{-2,5}$	$3,7 \times 10^{-2}$	48,924
43	15 n/1	6 Monat	1×10^{-2}	$1,1 \times 10^{-1}$	38,465

b) Frauenmilchversuche.

51a	1 n/10	5 Wochen	1×10^{-6} bis 1×10^{-5}	$5,5 \times 10^{-7}$	1,028
51a	3,3 n/10	dto.	1×10^{-6} bis 1×10^{-5}	$3,8 \times 10^{-7}$	8,466
51a	10 n/10	dto.	1×10^{-5} bis 1×10^{-4}	$1,7 \times 10^{-4}$	15,55
35	12,5 n/10	3 Monat	1×10^{-4}	$1,2 \times 10^{-4}$	21,45
35	18 n/5	dto.	1×10^{-3}	$4,7 \times 10^{-3}$	24,03

Die angeführten Versuche mit Frauenmilch lassen bei ihrer geringen Zahl keine allgemeinen Schlüsse über eine Sonderstellung gegenüber Kuhmilch hinsichtlich des Aciditätsbedürfnisses zu.

Der auffällige Unterschied der Werte zwischen Indikatorenmessung und Gaskettenmessung ist darauf zurückzuführen, daß

die für Probefrühstück geeichten Indikatoren bei Milch verwendet wurden, wo ihre Zuverlässigkeit durch den hohen Eiweiß- und Salzgehalt der Milch beeinträchtigt wird. Sie müssen daher für Milch neugeeicht oder durch die Gaskettenmeßmethode ersetzt werden.

Zum Schlusse der Arbeit kann ich nicht umhin, Herrn Prof. *Tobler* für Überlassung dieser Arbeit und Herrn Laboratoriumsvorsteher Prof. Dr. *Aron* für freundliche Unterstützung bei den chemischen Arbeiten meinen verbindlichen Dank abzustatten.

XIX.

Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie des Scharlach und zur Frage des Wundscharlach.

Von

Dr. E. REISS und Dr. F. WEIHE

Oberarzt der medizinishen Universitätsklinik

Assistenzarzt der Universitätskinderklinik zu Frankfurt a. M.

Der 10jährige Junge L. K. fiel am 2. XII. 1914 vom I. Stockwerk eines Hauses auf einen mit Steinfliesen gepflasterten Hof. Er spielte zunächst noch, bekam aber nach 3 Stunden einen Schüttelfrost und in der darauffolgenden Nacht Brechreiz und Erbrechen. Am nächsten Morgen fieberte der Junge hoch, war benommen und wurde in diesem Zusand in die Kinderklinik eingeliefert. Der Befund am 3. XII. 14 ergab völlige Somnolenz des kräftigen, gut genährten Knaben. Die Augenlider, besonders das linke, stark blau unterlaufen. Aus der Nase fließt Blut. Auf beiden Schienbeinen mehrere talergroße blaue Flecken. Reste überstandener Rachitis. Zunge dick belegt. Links Nasolabialfalte etwas verstrichen. An den Extremitäten, besonders an den unteren, treten zeitweise Spasmen auf. Geringe Nackensteifigkeit. Kernig angedeutet. Patellarreflexe lebhaft. Der Knabe läßt Stuhl und Urin unter sich. Auf beiden Trommelfellen, die im übrigen reizlos sind, punktförmige Blutungen. Augenbewegungen unkoordiniert, Augenhintergrund normal. Übriges Nervensystem o. B.

4. XII. 14. Temperatur 39°. Somnolenz geringer. Atmung ruhiger. Nackensteifigkeit besteht fort.

6. XII. Es ist eine wesentliche Besserung des Gesamtbefindens eingetreten. Temperatur ist auf 38,4° heruntergegangen. Somnolenz nur noch gering. Der Junge setzt sich zeitweise auf und verlangt zu essen. Aus der Nase fließt dauernd gelblich-rotes, trübes Sekret (Liquor ?). Augenbewegungen normal. Kernig angedeutet. Übriger Befund des Nervensystems wie oben.

An diesem Tage erweist sich die Erkrankung eines in dem gleichen Raum liegenden Kindes als Scharlach.

7. XII. Temperatur 41°. Scharlachangina und Scharlachexanthem der Haut. Verlegung nach der Scharlachabteilung.

Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 220 mm; Liquor leicht getrübt, enthält ½ pro Mille Eiweiß, 180 Zellen (nach *Rosenthal*). Das Gesamtbefinden verschlechert sich an diesen und den folgenden Tagen fortwährend. Es besteht eine Continua zwischen 39° und 41°. Aus der Nase fließt dauernd eitriges Sekret. Das Sensorium ist getrübt. Puls sehr klein und weich. Hautfarbe blaß cyanotisch. Die meningitischen Symptome sind noch vorhanden, die Scharlacherscheinungen beherrschen aber das Krankheitsbild. Von einer Aufmeißelung des Siebbeins wird wegen des bestehenden schweren Scharlachs abgesehen. Dagegen wird am 9. XII. 14 um 9 Uhr abends eine intravenöse Infusion von 100 ccm Scharlachrekonvaleszentenserum (von 5 Patienten stammend) vorgenommen. Die Temperatur, die zur Zeit der Injektion 40,4° betragen hatte, beginnt schon 2 Stunden danach zu sinken und ist am 10. XII. 14 um 7 Uhr morgens auf 36,4° angelangt, also im Laufe von 10 Stunden um 4° gesunken. Gleichzeitig bessert sich das Gesamtbefinden, der Junge sitzt bei der Visite am 10. XII. morgens im Bett, spielt und verlangt zu essen und zu trinken. Der Puls ist regelmäßig und kräftig, das Exanthem abgeblaßt, die Angina zurückgegangen. Auch die meningitischen Symptome sind geringer geworden. Diese Besserung hält jedoch nicht lange an. Schon am 11. XII. nimmt die Nackenstarre wieder zu. Eine am 12. XII. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt stark getrübte Flüssigkeit (über 2000 Zellen, Esbach 7 Teilstriche). Eine gleichzeitig vorgenommene intralumbale Infusion von 25 ccm Scharlachrekonvaleszentenserum bleibt erfolglos. In der Folgezeit ist das Gesamtbefinden durchschnittlich schlecht, nur hie und da treten kurzdauernde bessere Intervalle auf. Es entwickelte sich ein hektisches Fieber zwischen 36° und 41° schwankend. Aus therapeutischen Gründen werden noch mehrfach Lumbalpunktionen vorgenommen, die jedoch immer weniger Flüssigkeit zutage fördern und keine merkbare Besserung bringen. Die Cerebrospinalflüssigkeit wird immer trüber, am 23. XII. wird darin kulturell Streptococcus longus nachgewiesen. Subkutane Injektion von Antistreptokokkenserum bringt keine Besserung. Eine am 28. XII. vorgenommene Blutaussaat bleibt steril. Die meningitischen Symptome nehmen dauernd zu. Der Junge schreit jede Nacht stundenlang. Schüttelfröste. Hochgradige Abmagerung. Irgendwelche Scharlachsymptome (außer Schuppung) treten nicht mehr auf. Im Urin werden nur hie und da Spuren von Eiweiß gefunden. Trotz der geringen Nahrungszufuhr und der Schwere des gesamten Krankheitsbildes bleibt das Leben merkwürdig lange erhalten, und erst am 4. I. 15 tritt unter allgemeinem Kräfteverfall der Tod ein.

Die *Obduktion* ergab:

Diffuse eitrige Meningitis cerebrospinalis mit dicken, membranösen Auflagerungen. Fraktur der linken vorderen Schädelgrube, die zu einer vollständigen Durchtrennung des Siebbeins geführt hat. Reste der überstandenen Scharlacherkrankung lassen sich nicht nachweisen.

Epikrise: Ein 10jähriger Junge zieht sich am 2. XII. 1914 einen Schädelbruch mit Spaltung des Siebbeins zu. Im Anschluß daran entwickelt sich eine eitrige Meningitis. Am 3. XII. erfolgt

Aufnahme in die Kinderklinik. Am 7. XII. bricht bei dem Jungen ein Scharlach aus, der, schnell zu gefährlichen Symptomen führend, nach einer Infusion von Rekonvaleszentenserum spurlos vorübergeht. Der Tod erfolgt mehrere Wochen später, nicht an Scharlach, sondern an eitriger Meningitis. Da in dem gleichen Raum, in welchem das Kind untergebracht war, vor dessen skarlatinöser Erkrankung ein Scharlach ausbrach, ist es wahrscheinlich, daß die Infektion des Jungen erst im Krankenhaus erfolgt ist. Auch zeitlich stimmt das gut mit der üblichen Inkubationsdauer überein. Wir haben also anscheinend zwei voneinander unabhängige Erkrankungen vor uns, wie das auch aus dem weiteren Verlauf hervorgeht. Von besonderem Interesse ist dabei, daß die Meningitis auf einer Streptokokkeninfektion beruht.

Der Fall zeigt also die relative Unabhängigkeit des Scharlach von einer Streptokokkeninvasion des Körpers und spricht — soweit klinische Symptome eine Schlußfolgerung erlauben — zugunsten der Ansicht, daß der Scharlach nicht einfach eine Streptokokkenerkrankung ist. Andererseits aber fragt es sich, ob nicht doch irgendeine Beziehung zwischen dem Scharlach und dem so häufig dabei erhobenen Streptokokkenbefund besteht, etwa in der Weise, daß eine Streptokokkenerkrankung des Körpers zur Infektion an Scharlach disponiert. In diesem Sinne würde sich der vorliegende Fall sehr wohl deuten lassen. Es bleibt dann auch ziemlich gleichgültig, zu welcher Zeit dem Jungen die Möglichkeit gegeben war. sich mit Scharlachvirus zu infizieren. Man kann sich vorstellen, daß der noch unbekannte Scharlacherreger in seiner Pathogenität durch eine Streptokokkenerkrankung des Körpers begünstigt wird.

In diesem Sinne könnte man den beschriebenen Fall auch als sog. Wundscharlach auffassen, indem man annimmt, daß der Infektionsstoff in den traumatischen Läsionen des streptokokkenhaltigen Nasen-Rachenraums eine Eingangspforte fand. Gerade die epidermiologischen Verhältnisse des Wundscharlach sind es, die auch dafür sprechen, daß gewisse Beziehungen zwischen Streptokokken und Scharlachvirus existieren. In früheren Jahrhunderten war der Wundscharlach eine gefürchtete Kriegsseuche. Während der jetzt (Juni 1915) verflossenen 10 Monate des großen Krieges haben wir im hiesigen Krankenhaus nur 2 Fälle beobachtet, die als Wundscharlach gedeutet werden konnten. Sie seien nachstehend kurz skizziert:

In beiden Fällen handelte es sich um ziemlich oberflächliche Fleischteilwunden (Streifschüsse), die mit Eiterung heilten. Der Scharlach brach in beiden Fällen 7—8 Tage nach der Verwundung aus. Die Kranken befanden sich bereits einige Tage vor Beginn des Scharlach in Frankfurt. Man sah zunächst eine intensive Rotfärbung (Scharlachröte) der Wundränder und von diesen aus verbreitete sich allmählich das Scharlachexanthem über den übrigen Körper. Einige Lymphdrüsen in der Umgebung der Wunden waren geschwollen. Dagegen fehlte jede Rötung oder sonstige Veränderung an den Organen der Mund- und Rachenhöhle; auch die Halsdrüsen waren nicht geschwollen. Der weitere Verlauf der Erkrankung zeigte im übrigen genau das gleiche Bild wie jeder andere unkomplizierte Scharlach. In dem einen der beiden Fälle, der schon am ersten Krankheitstag ein sehr schweres Gesamtbild aufwies (erhebliche Beeinträchtigung des Bewußtseins, schlechter Puls, Cyanose und Temperatur über 40°), wurde eine intravenöse Infusion von 45 ccm Rekonvaleszentenserum und 45 ccm Normalserum gemacht, die den bekannten[1]) günstigen Einfluß wie bei einem gewöhnlichen Scharlach hatte, so daß die Temperatur schon am 2. Krankheitstage auf die Norm zurückging und der bedrohliche Gesamtzustand einem völligen Wohlbefinden Platz machte.

Dieses seltene Vorkommen von Wundscharlach ist umso bemerkenswerter, als in Frankfurt a. M. die Gelegenheit zur Scharlachinfektion zweifellos eine sehr ausgebreitete ist. In der Scharlachabteilung des Städt. Krankenhauses befinden sich durchschnittlich zwischen 30 und 70 Kranke; das pflegen wir hier noch nicht als eine Epidemie zu betrachten. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die weitaus größte Mehrzahl aller in Frankfurt vorkommenden Scharlachfälle im Städt. Krankenhaus Aufnahme findet. In Frankfurt a. M. sind seit Kriegsausbruch eine große Anzahl Verwundeter untergebracht. Daß trotzdem bisher nur diese 2 Fälle von Wundscharlach zur Beobachtung kamen, ist im Vergleich zu den Verhältnissen früherer Zeiten außerordentlich auffallend. Auch in anderen Gegenden Deutschlands, sowie in den okkupierten Ge-

[1]) Vgl. *Reiß* u. *Jungmann*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106. 1912.
Reiß: Therap. Monatsh. Juni 1913.
Koch: Münch. med. Woch. 1913. No. 47.
Derselbe: Deutsche med. Woch. 1915. No. 13.
Rowe: Med. Klinik. 1913. S. 1978.
Moog: Therap. Monatsh. Januar 1914.

bieten scheinen größere Epidemien von Wundscharlach bisher nicht vorgekommen zu sein. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß dieses günstige Ergebnis, abgesehen von der besseren Isolierung ansteckend Kranker, eine Folge der modernen Wundbehandlung ist. Bei dieser ist die Streptokokkeninfektion überhaupt unvergleichlich seltener geworden und auch da, wo sie vorhanden ist, wird infolge des geschlossenen Wundverbandes und der sonstigen Regeln der Asepsis das Auftreten einer Mischinfektion erschwert. Auch diese Tatsachen lassen sich in dem Sinne deuten, daß die Verbreitung des Scharlachvirus im Körper dadurch begünstigt oder ermöglicht wird, daß gleichzeitig eine Streptokokkeninfektion vorhanden ist.

Umgekehrt lassen sich diese für den sog. Wundscharlach angestellten Erwägungen auch auf den gewöhnlichen Scharlach übertragen. Denn der Name Wundscharlach ist schließlich nur ein Wort. Der Unterschied gegen den gewöhnlichen Scharlach besteht wohl hauptsächlich darin, daß wir dort die Infektion in Form einer großen Wunde vor uns sehen, während die kleinen Schleimhautdefekte der Tonsillen usw., an denen sonst das Scharlachvirus seine Eingangspforte finden mag, unserem Nachweis zu entgehen pflegen. Man könnte also annehmen, daß auch beim gewöhnlichen Scharlach die sogenannte Disposition zur Erkrankung in vielen Fällen in einer Mischinfektion mit Streptokokken besteht.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 14. Mai 1915.

(*Kriegs-Sitzung.*)

Die Gesellschaft genehmigt 50 M. für den Deutschen Verein für Sanitätshunde.

Sie beschließt ferner, ihr gesamtes angelegtes Vermögen in der Höhe von 1000 M. für **Kriegszwecke** flüssig zu machen:

400 M. erhält die Kriegsunterstützungskasse und Witwengabe des Leipziger Verbandes der Ärzte Deutschlands;

600 M. erhält die Nationalstiftung für die Hinterbliebenen der im Kriege Gefallenen (zu gleichen Teilen für Landheer und Marine).

Herr *I. Meier:* **Die Bestrebungen der deutschen Vereinigung für Säuglingsschutz während der Kriegszeit.**

Herr *Hecker*: **Säuglingsfürsorge in München während der Kriegszeit.**

Diskussion: Herren *Ibrahim*, *Oppenheimer*, *Meier*, *Hecker* und *Uffenheimer.* *Albert Uffenheimer*-München.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Ein Fall von allgemeiner Behaarung mit heterologer Pubertas präcox bei dreijährigem Mädchen (Hirsutismus ?). *W. Herzog.* (Aus der chir. Univ.-Kinderklinik in München.) Münch. med. Woch. 1915. Nr. 6. S. 184 und Nr. 7. S. 225.

Ausführliche Besprechung des in der Überschrift charakterisierten Falles nebst Erörterung der in der Literatur vorliegenden einschlägigen Beobachtungen und Ansichten. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Erich Klose.*

Über zwei Fälle von Arachnodaktylie. Von *Friedrich Börger.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd, 12. S. 161.

Ausführliche Krankengeschichten beider Fälle nebst Sektionsbefund des einen Falles. — Der Körper der Patienten war in allen Längenmaßen vergrößert und die Vergrößerung betraf nur die Knochen, während die Weichteile im Gegensatz dazu stark reduziert waren. Außerdem war die Vergrößerung der Knochen keine gleichmäßige, sondern betraf vor allem die *distalen* Teile. Die distalen Knochen waren nicht nur im Verhältnis zu demselben Knochen eines mindestens gleich großen Kindes, sondern auch bezogen auf die Gesamtkörperlänge desselben Individuums zu lang. Mit der Verlängerung ist eine abnorme Schmalheit der Knochen vergesell-

schaftet. Es liegt demnach ein *pathologischer Riesenwuchs* vor, der angeboren war, denn beide Kinder zeigten die in Frage kommenden pathologischen Erscheinungen seit der Geburt. — Es handelt sich bei der Arachnodaktylie um einen angeborenen und partiellen Riesenwuchs, der durch eine mangelhafte Anlage des Gesamtorganismus und vielleicht frühzeitige Erschöpfung, speziell der endokrinen Drüsen, bedingt ist. *Erich Klose.*

Ein Beitrag zur Entstehung der Hernia diaphragmatica und Dilatation des Zwerchfells. Von *Franz Fidler.* Berl. klin. Woch. 51. Jahrg. 1914. S. 1795.

Sektionsergebnis eines in der Berliner klin. Wochenschrift, Jahrgang 1911, Nr. 8, von *Scholz* veröffentlichten Falles von Hernia diaphragmatica. Es fand sich eine congenitale Mißbildung (Aplasie) der linken Lunge und eine Entwicklungsstörung des Zwerchfells in seinem Zentrum und seiner dorsalen Hälfte, die bruchsackförmig gegen den Brustraum ausgestülpt war. Verf. schließt aus dem Befund, daß die Hemmung primär oder wenigstens gleichzeitig die Lunge betraf. Andererseits hat sie zu einer Zeit eingesetzt, als der costale Teil des Zwerchfells schon entwickelt war. *Rhonheimer.*

Die moderne Auffassung der Pathologie der Ectopia testis und ihre therapeutische Anwendung. Von *O. Uffreduzzi.* (Aus der Chir. Universitätsklinik Turin.) Rivista clinica pediatrica. 1915. XIII. S. 36.

Nicht der abnorme Sitz des Hodens ist Ursache der mannigfaltigen pathologischen Veränderungen, die sich an ihm abspielen, sondern er ist nur das äußere Zeichen einer allgemeinen totalen oder partiellen Entwicklungshemmung. Mithin ist der Hauptgrund für die Operation hinfällig. Dann aber gibt die Operation äußerst schlecht Resultate. Der am Scrotum festgenähte Hoden ist Traumatisierungen viel mehr ausgesetzt, man hat ihn häufig nachträglich exstirpieren müssen. Der spontane Descensus ist der häufigste Ausgang. Auch die reflektorischen nervösen Beschwerden sind übertrieben und auch als Zeichen einer pathologischen Konstitution anzusehen. Von wiederholter, sanfter, ziehender Massage hat man einige Erfolge gesehen. *Chiaffarelli.*

Zur Behandlung der Spina bifida. Von *Carl Hennemann.* Münch. med. Woch. 1915. Nr. 7. S. 222.

Bericht über die Heilung eines Falles durch dreimalige Punktion und anschließende Einspritzung von Jodlösung. *Erich Klose.*

XIX. Säuglingsfürsorge, Hygiene, Statistik.

Sommersterblichkeit der Säuglinge in Kristiania. Von *Lyder Nicolaysen.* Norsk Magazin for Laegevidänskab. 1914. Jahrg. LXXV. S. 1.

Statistische Untersuchungen aus Kristiania zeigen, daß die Sterblichkeit an Diarrhoe unter den Säuglingen bedeutend zurückgegangen ist während der Jahre 1902—11, speziell gilt dies der Sommersterblichkeit der Säuglinge. Die jährliche Sterblichkeit, durch die letzten 20 Jahre verfolgt, scheint ganz genau von der Außentemperatur abhängig zu sein. Genauere Untersuchungen dieser Verhältnisse hat Verf. für das Jahr 1911 gemacht; dies Jahr zeigte den wärmsten Sommer der Periode; durch viele Wochen war die Temperatur durchschnittlich 30° C.; er zeigt noch, daß die

Sterbefälle an Diarrhoe erst 1—2 Tage nach den wärmsten Tagen sich häuften.

Für 3 Jahre sind die Sommersterblichkeit und die Wohnungsverhältnisse untersucht worden; die Untersuchungen stützen nicht die Ansicht, daß eine Überheizung die wichtigste Ursache der Sommersterblichkeit der Säuglinge ist; sie scheinen mehr für eine epidemisch-infektiöse Ausbreitung zu sprechen.

Verf. hebt auch in dieser Beziehung die Rolle der Fliegen hervor, und meint, daß die hygienisch verbesserten Verhältnisse in Bezug auf die Abfallprodukte in den Häusern die Sommersterblichkeit während der letzten Jahre vermindert haben. *Carl Looft.*

Das erste Jahr der Mutterberatungs- und Säuglingsfürsorgestelle in Mannheim. Von *S. Felsenthal.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. 1914. Bd. 8. S. 160.

Die Einführung von Stillprämien bewirkte nicht, daß mehr Frauen stillten, wohl aber, daß die Frauen länger stillten. Die Sterblichkeitsquote der Stillprämienkinder betrug 9,96 pCt., die Säuglingssterblichkeit in Mannheim überhaupt 15,09 pCt. *Rhonheimer.*

Gewichtstabellen von Brustkindern und künstlich ernährten Säuglingen der Hamburger Fürsorgestellen 1913. Von *C. H. Sieveking.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. 1914. Bd. 8. S. 154.

Verf. schließt aus den Gewichtsverhältnissen bei Brustkindern und künstlich ernährten Säuglingen der Hamburger Fürsorgestellen, daß entgegen den Ansichten von *Variot* und *Fliniaux* die künstlich Ernährten noch immer einer besseren Fürsorge bedürfen, als die Brustkinder, und zwar die unehelichen noch mehr als die ehelichen. *Rhonheimer.*

Statistische Beiträge für die Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in Preußen, unter Benutzung von amtlichem Material und nach gemeinsam mit F. Winckler vorgenommenen Ermittelungen zusammengestellt von *Behr-Pinnow.* Verlag des Kaiserin - Augusta - Viktoria - Hauses in Charlottenburg.

Interessenten seien auf das reiche statistische Material des Heftes hingewiesen. *Niemann.*

Die Bedeutung von Pflegekinderaufsicht und Berufsvormundschaft für den Säuglingsschutz. Von *Koehler.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. 1914. Bd. 8. S. 169.

Verf. befürwortet die Ausdehnung der Pflegekinderaufsicht auf die von den Müttern selbst verpflegten unehelichen Kinder einerseits, andererseits die Einführung der gesetzlichen Berufsvormundschaft. *Rhonheimer.*

Alimenteinziehung durch Gemeindeverwaltungsstellen. Von *Larenz.* Zeitschrift f. Säuglingsfürsorge. 1914/15. Bd. 8. S. 176 und 193.

In dem Vortrag befürwortet Verf. die Einführung von kommunalen Alimenteinziehungsstellen, d. h. Ämtern, die dem Einzelvormund bei der Eintreibung der vom Vater für sein uneheliches Kind zu zahlenden monatlichen Geldrente behilflich sein sollen. *Rhonheimer.*

Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Von *G. von Bunge.* 7. Aufl. München 1914. Ernst Reinhardt. Preis M. 0,80.

Die siebente Auflage der genugsam bekannten Schrift des Verf. ist

durch neues statistisches Material vermehrt, das ihn in seiner Ansicht über die Ursache der Stillunfähigkeit (Alkoholismus) bestärkt hat. In einem Nachwort sucht er den Einwand zu entkräften, daß der Alkohol als Ursache nicht in Betracht kommen könne, weil er von den arischen Völkern schon seit urvordenklichen Zeiten genossen werde. Er meint, daß die Bedingungen für die *chronische* Alkoholvergiftung des Volkes, auf die es ihm allein ankommt, erst in neuerer Zeit gegeben seien. *Niemann.*

Die Tuberkulosesterblichkeit der Lehrer. Von *Lorentz.* Charlottenburg. P. Johannes Müller. 24 Seiten. Preis M. 0,75.

Das Heft bringt statistisches Material, das auch für den Kinderarzt von Interesse ist, da Tuberkulose der Lehrer ja immerhin als Infektionsquelle für Schulkinder in Betracht kommen kann. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Tuberkulosemortalität der Lehrer nicht größer ist als die anderer Berufsgruppen, und daß sie im letzten Jahrzehnt in der Abnahme begriffen ist. *Niemann.*

Untersuchungen über Tuberkulose bei Kindern der Volksschulen in Kristiania. Von *Frölich.* Norsk. Magazin for Laegevidänskab. Jhrg. 1914. LXXV. S. 137.

Von 4388 Schülern der ersten Klasse wurden 2900 mit *v. Pirquet* und auch klinisch untersucht, zusammen 66,1 pCt. sämtlicher Erstklassenschüler. Von diesen 2900 Kindern reagierten 83,8 pCt. positiv auf Tuberkulin; von den Knaben 85,6 pCt., von den Mädchen 81,7 pCt. Die untersuchten Kinder waren im Alter von 6—9 Jahren. Zwischen 6—7 Jahren reagierten 81,4 pCt. positiv, zwischen 7—8 Jahren 83,1 pCt., und zwischen 8—9 Jahren 85,9 pCt.

Von den positiv reagierenden Kindern fand man bei 75,3 pCt. eine positive Reaktion sowohl auf humanes wie bovines Tuberkulin.

Die klinische Untersuchung konstatierte eine wahrscheinliche Tuberkulose bei 51,5 pCt. von den positiv reagierenden Kindern — in 44,7 pCt. der Fälle eine Halsdrüsentuberkulose, in 15,2 pCt. eine wahrscheinliche Bronchialdrüsentuberkulose, in 4,3 pCt. eine Tuberkulose in Augen, Bein, Gelenken oder Haut.

26,7 pCt. von den positiv reagierenden Kindern waren unterernährt, von den nicht reagierenden nur 10 pCt.

Die tuberkulöse Infektion zeigt sich am häufigsten unter den Kindern Distrikten der Stadt, wo die Wohnungsverhältnisse wenig hygienisch waren.

4,8 pCt. von den tuberkulösen Kindern waren von Familien, wo einer oder mehrere Fälle von Tuberkulose existierten. 48,4 pCt. von den Kindern kamen von Wohnungen, wo während der letzten 4—5 Jahre ca. 1400 tuberkulöse Menschen gewohnt hatten, so in einigen Kasernen bis 7—8 tuberkulöser Individuen. Der Verf. hebt hervor diese große Gelegenheit einer Infektion der Kinder vor dem schulpflichtigen Alter. *Carl Looft.*

Bericht über die Ergebnisseder Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1913. Von *Alfred Groth.* Münch. med. Woch. 1915. Nr. 14.

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. *Erich Klose.*

Die Säuglingssterblichkeit im allgemeinen und an Magendarmkrankheiten in den Städten der Schweiz und in Davos in den einzelnen Monaten des Jahres und in 6 Ortschaften der Schweiz in den einzelnen Quartalen des Jahres

im Durchschnitt der Jahre 1900—1909. Von *Marg. Eisenstaedt.* Ztschr. f. Säuglingsfürsorge. 1915. Bd. 8. S. 254.

Von 18 Städten und 7 Ortschaften der Schweiz zeigen nur 4 Städte und 3 Ortschaften einen höheren Sommer- als Wintergipfel in der Kurve der Gesamtmortalität der Säuglinge, in 4 Städten sind Sommer- und Winter- resp. Frühjahrsgipfel beinahe gleich hoch, in 10 Städten und 3 Ortschaften übertreffen sogar Winter- und Frühjahrsgipfel den Sommergipfel. Unter diesen letzteren zeichnen sich 1 Stadt und 2 Ortschaften dadurch aus, daß sie überhaupt keinen Sommergipfel in der Gesamtmortalität zeigen. Nur eine Ortschaft hat einen starken Sommergipfel ohne weiteren Anstieg im Winter. Demnach bedingt nicht der Magendarmkatarrh allein die Gefahren des Säuglingsalters. Denn wenn auch die Sterblichkeit an Enteritis im Sommer in der ganzen Schweiz viel höher als im Winter ist, vermag sie doch nicht an allen Orten den Sommergipfel der Gesamtsterblichkeit hervorzurufen. Der Satz *Prinzings,* daß das Sommermaximum namentlich dort zu erwarten sei, wo die Kinder künstlich ernährt werden, während dort, wo die natürliche Ernährung vorherrscht, ein Sommer- und ein Wintermaximum zu finden sei, bewahrheitet sich demnach für die Schweiz nicht, da dort fast überall die natürliche Ernährung in den Hintergrund gedrängt ist. Auch die Verschiedenheit der klimatischen Verhältnisse kann nach dieser Statistik nicht maßgebend sein für die Gestaltung der Kurve in den verschiedenen Städten und Ortschaften. Über die wahren Ursachen aber kann Verfasserin keine Angaben machen. *Rhonheimer.*

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit — Eine Frage der Massenbelehrung. Von Kabinettsrat *von Behr-Pinnow.* Dtsch. med. Woch. No. 17 u. 18. 1915.

Der Aufsatz behandelt die Aufgaben und Ziele des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses im allgemeinen und geht dann im speziellen auf die Bestrebungen der Anstalt auf dem Gebiete der Volksbelehrung ein. Zur Massenbelehrung wurde in der Hauptsache auf *indirektem* Wege beigetragen und zwar:

1. Durch Fortbildung von Ärzten.
2. Durch Ausbildung von Schwestern für die Anstalt und für auswärts.
3. Durch die Ausbildung von Kinderpflegerinnen für die Familie.
4. Durch die Ausbildung von Hebeammen auf dem Gebiet der Säuglingspflege.
5. Durch die Ausbildung freiwilliger Mitarbeiterinnen auf dem Gebiete der Säuglings- und Mutterfürsorge.
6. Durch die Beratung der Kommunen, Vereine etc. und Einzelpersonen. Hierfür wurde ein eigenes Organisationsamt geschaffen, das sich im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus befindet und eine umfangreiche Tätigkeit entfaltet.

Die *direkte* Massenbelehrung kann von dem Institut nur in beschränktem Umfange ausgeübt werden. Es kommt in Betracht: a) die mündliche, b) die schriftliche, c) die darstelllungsmäßige Belehrung. —

Die Frage des Säuglingspflegeunterrichtes in der Volksschule wird ausführlich erörtert. Bei 12—14 jährigen Mädchen muß sich der Unterricht dem Fassungsvermögen der Kinder anpassen. Die einfachen Grundsätze der Pflege- und Ernährungstechnik sind abzuhandeln, die sexuelle Aufklärung ist auszuschließen. *Erich Klose.*

Münchener Säuglings- und Mutterfürsorge während des Krieges. Blätter für Säuglingsfürsorge. 1915. 6. Jahrg. S. 253.

Bericht über die vorzügliche Ausgestaltung der Säuglings- und Mutterfürsorge in München seit Kriegsbeginn, die es gestattet, trotz der stark gesteigerten Inanspruchnahme allen Anforderungen gerecht zu werden. *Rhonheimer.*

Die Kriegshilfe. Von *Marie Baum*. Ztschr. f. Säuglingsfürsorge. 1915. Bd. 8. S. 245.

Das durch die beiden Bundesratsverordnungen über die Kriegswochenhilfe den Müttern gewährte Stillgeld ist ein mächtiger Ansporn zur natürlichen Ernährung. Die Bescheinigungen, welche die Frauen zum Empfang des Stillgeldes berechtigen, werden auf Grund von Stillproben ausgestellt, die am besten von den Organen der Säuglingsfürsorge vorgenommen werden, weil ihnen dadurch das Kind vom Tage der Geburt an zur Überwachung zugeführt wird. Die Stillbescheinigung wird auch bei Zwiemilchernährung erteilt. Die zweite bundesrätliche Verordunng dehnt die Kriegswochenhilfe auch auf die Frauen, deren Männer nicht versichert waren und vor allem auch auf die unehelichen Mütter aus, sofern das Kind Anspruch auf Kriegsunterstützung besitzt. *Rhonheimer.*

Entwicklung, Erfahrungen und praktische Arbeit des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich. Von *L. Langstein*. Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 52 und 544.

Bericht über Einrichtung und Tätigkeit der Anstalt. *Rhonheimer.*

Zweiter Bericht des Gesundheitrates der öffentlichen Schulen. Von *Clinton P. McCord*. Albany medical annals 1915. Bd. 36. S. 64.

Die günstigen Erfahrungen des Jahres 1913/14 mit den häuslichen Besuchen der Pflegerinnen lassen es wünschenswert erscheinen, die Stellen zu vermehren. Die Klassen für geistig zurückgebliebene Kinder haben sich gut bewährt. Neu eingeführt ist die Überwachung der Zahnpflege. Ein Zahnarzt hält 3 Mal wöchentlich nachmittags Sprechstunde ab. Besonders ausführlich werden die Erfahrungen der Freiluftschule besprochen: Dürftig ernährte Kinder, die ein Gesundheitszeugnis beibringen müssen, besuchen sie mit ausgezeichnetem Erfolg. Tuberkulöse sind ausgeschlossen. Für sie werden besondere Freiluftklassen vorgeschlagen, wie sie bereits von einem Antituberkulosekomitee unterhalten werden. Sorgfältige Überwachung ist den ansteckenden Krankheiten zuteil geworden. Durch enges Zusammenarbeiten mit den städtischen Gesundheitsbehörden kann ihre Ausbreitung wesentlich beschränkt werden. Auch eine sorgfältige Kontrolle durch die Pflegerinnen hat großen Nutzen gestiftet. Zur weiteren Verbesserung der Organisation empfielt sich eine Vermehrung des Personals, so daß auf 3000 Kinder je 1 Arzt und 2 Pflegerinnen kommen. *Paul Tachau.*

Über den Einfluß der Sommerferien auf die Diphtherie- und Scharlachsterblichkeit. Von *L. Bernhardt*, Schularzt in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 64. H. V/VI. S. 351.

Die Frage, ob durch die Schule eine nennenswerte Verbreitung von Diphtherie und Scharlach stattfindet, sucht Verf. auf statistischem Wege zu klären. Er prüfte den Einfluß der Ferien auf die Häufigkeit von Diphtherie

und Scharlach dadurch, daß er die Mortalitätsstatistik Berlins mit derjenigen einiger rheinischer Städte (Barmen, Bonn, Elberfeld, Coblenz, Cöln) verglich, in welchen die Sommerferien 4—5 Wochen später beginnen als in Berlin. Zu Grunde gelegt wurde ein Zeitraum von zehn Jahren und zwar die Jahre 1901—1910. Es ergab sich, daß die großen Ferien keine Bedeutung für die Zahl der Todesfälle an Diphtherie und Scharlach haben. Die Kurve der Mortalität beider Erkrankungen hat schon vorher die Neigung zu sinken und steigt vom Ende der Ferienzeit stetig wieder an. *Erich Klose.*

Buchbesprechungen.

Lehndorff, Heinrich. *Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* (Als zweite Auflage von *Nil Filatows* gleichnamigem Werke gänzlich neu bearbeitet.) Wien und Leipzig 1914, Josef Safar. 228 Seiten. Preis 5,60 Mark.

Die Tendenz des Buches ist die eines Kompendiums, für den vor der Prüfung stehenden Studenten und den Praktiker bestimmt, der sich schnell zu orientieren wünscht. Es wurde daher vor allem eine übersichtliche Zusammenfassung des Stoffes angestrebt und der Autor weist im Vorwort selbst daraufhin, daß sich sein Buch „durch Kürze und teilweise Unvollständigkeit" von anderen Lehrbüchern unterscheiden dürfte.

Während sonst unsere heutige Pädiatrie dem Säugling gern den breitesten Platz einräumt, ist hier einmal das Gegenteil der Fall; der Ernährung und den Ernährungsstörungen des Säuglings sind nur 35 Seiten gewidmet und es ist kaum anzunehmen, daß ein Praktiker durch diese Ausführungen in den Stand gesetzt wird, einen Säugling alimentär zu behandeln, zumal sehr viel mit modernen Schlagwörtern (Toleranz, paradoxe Reaktion) operiert wird, die dem, der sich nicht das richtige dabei denkt, das Verständnis unnötig erschweren. Sätze wie: bei der Behandlung der Dyspepsie „muß man eine Nahrung wählen, deren optimale Menge noch nicht die Toleranzgrenze überschreitet" klingen sehr gelehrt, sagen aber im Grunde garnichts.

Im übrigen entfernt sich das Buch nirgends von den zur Zeit allgemein anerkannten Lehrsätzen der Pädiatrie. *Niemann.*

Keller, Arthur und Walter Birk. *Kinderpflege-Lehrbuch.* Zweite, umgearbeitete Auflage. Berlin 1914, Julius Springer. 144 Seiten. Preis 2 Mark.

Das Buch erscheint in zweiter umgearbeiteter Auflage und dürfte auch in der neuen Form wieder mit dem Beitrag über Zimmergymnastik von *Axel Tagesson-Moller* seinen Zweck der sachgemäßen Belehrung von Müttern und Pflegerinnen erfüllen. *Niemann.*

Woerner, Bernhardine. *Hilfsbüchlein der Säuglingspflege.* Durchgesehen von Prof. Dr. *Rudolf Hecker.* München 1914, J. F. Lehmann. Mit 35 Abbildungen. Preis 50 Pfennige.

Riether, Gustav. *Schlagworte für die Säuglingspflege.* Wien und Leipzig 1915, Franz Deuticke. Preis 50 Pfennige.

Die große Zahl der Säuglingspflegebücher ist hier wiederum um zwei Exemplare vermehrt, die ihren Zweck so gut wie alle anderen erfüllen werden. *Niemann.*

Mettenheimer, H. v., F. Götzky und F. Welhe. *Klinische Beobachtungen und Erfahrungen aus der Kinderklinik (Anniestiftung) in Frankfurt a. M.* Berlin 1914, Julius Srpinger. 120 Seiten. Preis 4 Mark.

Das am Eröffnungstage der Frankfurter Universität erschienene Heft soll einen Überblick über die Tätigkeit der Klinik in den letzten 2 Jahren geben. Es enthält eine Reihe statistischer und kasuistischer Mitteilungen. In der Deutung einzelner der mitgeteilten Fälle wird man zu einer von der des Verf. abweichenden Ansicht gelangen können, doch erübrigt es sich, auf Einzelheiten einzugehen, zumal die Verf. im Vorwort die Möglichkeit einer Divergenz in der Beurteilung ihrer Beobachtungen selbst zugeben. Im allgemeinen wäre es wohl kaum zu wünschen, daß die Verf. mit der von ihnen gewählten Art der Publikation viele Nachahmer fänden. Der größte Teil der auf solche Art mitgeteilten Fälle ist nicht so abschließend, erschöpfend und bis in alle Einzelheiten beobachtet, daß er wissenschaftliche Schlüsse zuließe. Wir müssen unserer pädiatrischen Literatur immer wieder wünschen „Non multa sed multum!" *Niemann.*

Kreiß, S. N. *Fortschritte der Hygiene* 1888—1913. Berlin 1914, Norddeutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. 294 Seiten. Preis 4 Mark.

An dem unter Mitwirkung von *Grober*,- Jena, *Keller*-Berlin, *Rewsies*-Waidmannslust, *Nietner*-Berlin und *Sommerfeld*-Berlin herausgegebenen Buche interessieren den Pädiater hauptsächlich die ersten beiden Kapitel: *Keller*: „Hygiene der ersten Lebensjahre.' und *Kemsies*: „Fortschritte der Schulgesundsheitpflege", die beide eine kurze Übersicht über die Entwicklung der letzten 25 Jahre geben. *Niemann.*

Tugendreich, Gustav. *Vorträge über Ernährung und Pflege des Kindes im ersten und zweiten Lebensjahre.* Zweite erweiterte Auflage. Stuttgart 1914, Ferdinand Enne. Preis 1,60 Mark.

Der Verf. hat in der vorliegenden Auflage den Gegenstand etwas weiter gefaßt, indem er auch das 2. Lebensjahr mit berücksichtigt hat. Das ist gewiß dankenswert, da, wie er mit Recht im Vorwort betont, gerade über dieses Lebensalter das Laienpublikum leider nur zu wenig Bescheid weiß. *Niemann.*

Baeyer, H. von und Friedrich Winter. *Kinderturnen.* Leipzig 1914, B. G. Teubner. 52 Seiten. Preis 0,80 Mark.

Das Heftchen soll „Anregungen für körperliche Erziehung der Kinder vor dem Schuleintritte für Eltern, Erzieher und alle Freunde einer gesunden und frischen Jugend" geben. Es mag in der Tat mit Vorteil benützt werden, wo körperliche Übungen mit Kindern vorgenommen werden sollen. Leider werden auch in diesem Werkchen die Schäden der Schule in Bezug auf Haltung und Entwicklung der Kinder wieder stark übertrieben.

Niemann.

Schindler, Carl. *Der Salvarsantod. Seine Ursache und seine Verhütung. Intravenöse oder intramuskuläre Salvarsaninjektion.* Berlin 1914, S. Karger. 184 Seiten. Preis M. 4,80.

Verf. weist in temperamentvoller Weise auf die bisher beobachteten Todesfälle und die Gefahren des Salvarsans hin, die nach seiner Ansicht hauptsächlich bei intravenöser Injektion bestehen. Er empfiehlt daher generell die intramuskuläre Injektion und glaubt die Gefahr der Nekrosenbildung durch Anwendung des von ihm hergestellten 40 proz. Salvarsanöles umgehen zu können. *Niemann.*

XX.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Zur Therapie der Rachitis.

8. (Schluß-) Mitteilung.

Zusammenfassung der Versuche

von

Dr. ERNST SCHLOSS.

Inhaltsangabe.

Bei der Besprechung der einzelnen Versuchsreihen, wie sie in den bisherigen Mitteilungen vorgenommen wurde[1]), war es

[1]) *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis I—III. Dieses Jahrbuch. 1913, Bd. 78. S. 694; 1914. Bd. 79. S. 40 u. 194.
Frank und *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis IV. Dieses Jahrbuch. 1914. Bd. 79. S. 539.
Frank und *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis V. Biochemische Ztschr. 1914. Bd. 60. S. 378.
Schloß, Zur Therapie der Rachitis VI. Arch. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 63. S. 359.
Frank und *Schloß*, Zur Therapie der Rachitis VII. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 13. S. 271.

mit Absicht unterlassen, schon definitive Schlußfolgerungen zu ziehen oder gar allgemeine „Gesetze“ abzuleiten. Da die Versuche weiter fortgeführt wurden, so lag doch die Möglichkeit vor, daß das Ergebnis der einen Versuchsreihe von dem der nächsten umgestoßen werden konnte. In der Tat zeigten sich auch schon sehr bald deutliche Gegensätzlichkeiten in dem Ausfall der Versuche; das Ergebnis der einen Reihe schien dem der anderen zu widersprechen. So ergab sich mit Notwendigkeit die Aufgabe, in einer zusammenfassenden Arbeit die Resultate der verschiedenen Versuchsreihen mit einander zu vergleichen und dabei zu sehen, wie sich die Widersprüche aufklären ließen. Auf diese Weise läßt sich dann das definitive Ergebnis der gesamten Arbeiten feststellen und von dem Zufälligen oder nicht genügend Gesicherten sondern.

Bei der Fülle des von uns beigebrachten Materials muß diese kritische Sichtung des rein Tatsächlichen eine Arbeit für sich bilden. Die vorläufige Ausschaltung aller weiteren theoretischen Erörterungen kann aber für die unbefangene Prüfung des Dargebotenen nur förderlich sein. Erst wenn über das Tatsachenmaterial einigermaßen Klarheit besteht, darf die Theorie zu Worte kommen, und dann hat auch das Eingehen auf die vorhandene Literatur ihren Wert.

Die Zahl der Versuche ist anscheinend eine recht hohe, besonders im Hinblick auf die wenigen Fragen, die behandelt wurden — Wirkung von Lebertran und Kalksalzen auf den Stoffwechsel bei Rachitis — und doch ist, wie sich bald zeigen wird, zu ihrer restlosen Beantwortung das Material noch nicht ausreichend. Wohl ist die Grundfrage, die nach der Wirkung des Lebertrans und der kombinierten Kalk-Lebertrantherapie überhaupt, als erledigt zu betrachten; aber im einzelnen bestehen doch noch Unklarheiten. So ist z. B. die wichtige Frage der Wirkung der alleinigen Lebertrandarreichung und die der alleinigen Kalkphosphordarreichung beim natürlich genährten Kinde trotz der 8 bezw. 5 vorliegenden Versuche noch nicht geklärt.

Dies war auch der Grund, warum die Versuche nicht über den engen Rahmen dieser nächstliegenden Fragen hinaus kamen, und warum andere viel interessanter erscheinende Probleme, die ebenfalls der Erforschung durch den Stoffwechselversuch zugänglich sind und auch auf unserm Arbeitsprogramm standen (die Wirkung anderer Mineralien, gewisser Nahrungsänderungen, der Leber-

tranderivate und -komponenten sowie homologer Fette und anderer chemischer und physikalischer Faktoren) immer wieder verschoben wurden.

Während in unseren früheren Veröffentlichungen die Versuche stets in der chronologischen Ordnung, wie sie innerhalb der einzelnen Versuchsreihen folgten, gebracht und besprochen wurden, sollte hier eine Zusammenstellung der zusammengehörigen, also der unter gleichen Ernährungs- und Medikationsverhältnissen angestellten Versuche durchgeführt werden. Es wurden also alle Vorperioden bei Ammenmilch, alle Versuche der kombinierten Behandlung bei Fettmilch usw. mit einander vereinigt.

Dadurch entsteht eine ganz neue Gruppierung, die einen besseren Einblick in die größere oder geringere Übereinstimmung der Versuche bei den verschiedenen Kindern gewährt, als es bei der bisherigen Betrachtung möglich war.

Natürlich hat diese Art der Zusammenordnung der Ergebnisse, bei der die einzelnen Versuche aus ihrer Verbindung mit den vorhergehenden und nachfolgenden bei demselben Kind gelöst werden, auch ihre Bedenken, und es wäre durchaus verfehlt, nur diese Art der Gruppierung zu wählen. Damit würde die Gefahr einer allzu mechanisch zahlenmäßigen Betrachtungsweise, die das Versuchsobjekt ganz vernachlässigt, heraufbeschworen.

Diese Gefahr ist hier aber wohl nur gering, da ja alle Versuche schon in ihrer chronologischen Ordnung betrachtet sind und auch hier stets wieder auf die besonderen Verhältnisse der jeweiligen Versuchsreihe, soweit sie für das Resultat von Bedeutung sind, eingegangen wird. Eine Berücksichtigung der vorhergehenden und nachfolgenden Versuche ist hier überall erfolgt, auch wenn nicht ausdrücklich darauf Bezug genommen ist.

Zur Orientierung über das vorliegende Material seien folgende Angaben vorausgeschickt.

Es handelt sich im ganzen um 80[1]) in den vorausgehenden 7 Mitteilungen veröffentlichte Versuche bei 14 Kindern. Eine erste Scheidung wird durch die Art der Ernährungsweise, — Ammenmilch, Fettmilch und Eiweißmilch — bedingt, eine zweite

[1]) Bei Einrechnung der selbständigen Unterperioden des Versuchs 4 der ersten Versuchsreihe.

durch die Medikation. So lassen sich 15 verschiedene Versuchsgruppen aufstellen, innerhalb deren die jedesmaligen äußern Versuchsbedingungen ungefähr die gleichen sind (vergl. untenstehendes Schema).

Schema der Versuche.

	Ammenmilch		Fettmilch		Eiweißmilch		Gesamtzahl
	Gruppe bzw. Tabelle	Anzahl der Versuche	Gruppe bew. Tabelle	Anzahl der Versuche	Gruppe bzw. Tabelle	Anzahl der Versuche	
Vorperiode	1	**7**	10	**6**	14	**4**	**17**
Mit Lebertran allein	2	**8**	11	**6**	15	**9**	**23**
Mit Calc. acet. allein	3	1	—	—	—	—	1
Mit Calc. ancet. + Lebertran	4	3	—	—	—	—	3
Mit Calc. phosphor. allein	5	1	—	—	—	—	1
Mit Calc. phosph. + Lebertran	6	**7**	12	**9**	—	—	**16**
Mit organ. Kalkphosph. allein	7	4	—	—	—	—	4
Mit organ. Kalkphosph. + Lebertran	8	6		—	—	—	6
Nachperiode	9	**6**	13	**3**	—	—	**9**
Summe	—	43	—	24	—	13	80

Schon dieses Schema läßt erkennen, daß die Beweiskraft der Resultate eine verschiedene sein muß, da für manche Fragestellung nur ein einziger Versuch und für andere 9 vorliegen. Für die wichtigsten Fragen ist allerdings die Versuchszahl meist genügend hoch, womit aber noch nicht gesagt ist, daß dadurch die Beweiskraft entsprechend groß ist.

Die mangelnde Gleichmäßigkeit in der Anzahl der Versuche ist dadurch bedingt, daß nicht von Anfang an ein einheitlicher Versuchsplan vorlag, sondern daß mehrfach der Ausfall einer Versuchsreihe die Anordnung der nächsten bestimmte, und im Laufe der Zeit manche Fragen an Wichtigkeit verloren, während andere in den Vordergrund traten.

Die Analyse erstreckte sich in sämtlichen Versuchen auf Kalk und Phosphorsäure, in weitaus der überwiegenden Mehrzahl auch auf den Stickstoff; daneben wurde in einer Anzahl von Versuchen noch die Magnesia, die Alkalien, die Gesamtasche und das Fett bestimmt. Nur die drei ersten Stoffe sind in dem Hauptteil der Arbeit berücksichtigt. Die anderen Stoffe werden einmal wegen dieser Unvollständigkeit der Analyse, dann aber auch des besseren Überblicks halber anhangsweise abgehandelt. Damit

soll aber natürlich nicht zum Ausdruck kommen, als ob diesen Stoffen eine geringere Bedeutung zukäme als den anderen.

Lebertran und Phosphorlebertran.

Wir haben in der vorliegenden Zusammenstellung keine Trennung mehr vorgenommen, je nachdem wir Lebertran mit oder ohne Phosphorzusatz gaben. Wir glauben uns zu dieser Gleichsetzung beider Präparate nach dem ganzen Ergebnis unserer Versuche berechtigt. Inwieweit dem Phosphor sonst eine Bedeutung in der Behandlung der Rachitis zukommt — etwa für gewisse Nebensymptome (nervöse) — kann ruhig dahingestellt bleiben; daß er für die groben Stoffwechselverhältnisse, auf die es hier ankommt, ohne jeden Einfluß ist, das geht nicht nur aus den eigens darauf hingerichteten Versuchen der vierten Mitteilung hervor, sondern auch aus unsern übrigen Versuchen mit und ohne Kalk-Zusatz, wo in einem Teil der Fälle Lebertran, in dem andern Phosphorlebertran gegeben wurde. Nicht das geringste Moment weist auf einen Unterschied der Wirkung hin.

In Konsequenz dieser Auffassung werden wir im folgenden also stets nur noch von Lebertranwirkung sprechen und einen etwaigen Phosphorzusatz ignorieren[1]).

I. Der Stickstoff-, Kalk- und Phosphorsäureumsatz des einzelnen Kindes.

A. Die Versuche bei Ammenmilch.

1. Die Vorperioden.

(Hierzu Tabelle I mit den Versuchen 1, 5, 11, 30, 39, 42, 55.)

Die Grundlage, auf der sich die ganzen therapeutischen Versuche aufbauen, bildet der Stoffwechsel in den Vorperioden. Nur wenn dieser beträchtliche Abweichungen von der Norm zeigt, kann sich die Wirkung der Medikation eindeutig geltend machen. Das war ja der Nachteil der meisten Stoffwechselversuche anderer

[1]) Wer diese Angaben der gleichen Wirkung nachkontrollieren will, sei auf die früheren Mitteilungen verwiesen, wo noch die Trennung überall durchgeführt ist.

Autoren bei der Rachitis, daß sie, weil vorwiegend in den späteren Stadien der Erkrankung angestellt, schon in den Vorperioden zu gute Bilanzen der knochenbildenden Salze aufwiesen, von denen sich der Einfluß der Therapie nicht recht abheben konnte. Dies gab uns Veranlassung, den Versuchsbeginn möglichst früh, also in den dritten bis vierten Lebensmonat zu legen, und so haben wir es auch erreicht, daß fast in unseren sämtlichen Versuchen bei natürlicher und künstlicher Ernährung der Kalk und Phosphorsäure-Stoffwechsel der Vorperioden so niedrige Werte aufweist, daß eine Verbesserung nicht nur möglich, sondern auch zur normalen Reossifikation der erweichten Knochenpartien notwendig war.

Allerdings finden wir in den Vorperioden bei Ammenmilch nicht diese für den Stoffwechsel bei Rachitis so charakteristischen negativen Ca und P Bilanzen, wie wir sie in den Vorperioden bei künstlicher Nahrung sehen. Die Retentionswerte liegen auch dort zum Teil sehr niedrig, sinken aber nie unter Null.

Die Kenntnis des Stoffwechsels in den Vorperioden wird uns durch 7 Versuche an 6 Kindern vermittelt. Ein einziger Versuch (11), auf den wir gleich noch weiter eingehen werden, fällt ganz aus dem Rahmen der anderen heraus. Die übrigen zeigen relativ gute Übereinstimmung sowohl untereinander als auch mit den anderen Ammenmilchversuchen aus unserer Anstalt, sodaß wir wohl berechtigt sind, ihr Ergebnis als den tatsächlichen Ausdruck des Stoffwechsels unserer Anstaltskinder bei Ammenmilchernährung zu betrachten. Auf die allgemeinere Bedeutung dieses Befundes von fast durchgängig abnormen Soffwechselverhältnissen auch der natürlich ernährten Kinder im Anstaltsmilieu wird in anderem Zusammenhange einzugehen sein; für die uns hier interessierenden Fragen genügt die Konstatierung dieser Tatsache.

Die individuellen Schwankungen sind, wie gesagt, relativ unbedeutend. Zum Teil sind sie bedingt durch die Schwankungen der Nahrungszufuhr, die sich aus früher erörterten Gründen (verschiedenes Alter der Kinder, ungleichmäßige Zusammensetzung der Nahrung je nach der Laktationszeit usw.) nicht gleichmäßiger einrichten läßt. Daß diese ungleiche Zufuhr einen Einfluß auf die Höhe der Retention hat, ist schon hier erkennbar; ganz deutlich sehen wir es aber später bei den Zahlen der Nachperiode (9).

Sehr gering sind die Verschiedenheiten in der Ausfuhr. Der einzige Wert, der stärkeren Schwankungen unterworfen ist, ist der Urinphosphor.

Bei den Werten der Retention summieren sich natürlich die kleinen Schwankungen zu beträchtlichen Unterschieden, die aber so ziemlich in einer Reihe liegen.

Ganz aus dieser Reihe fallen nur die Werte des Versuches 11. Hier sind die Ausscheidungen mit dem Kot extrem niedrig und dementsprechend die Retentionswerte extrem hoch. Nun ist aber schon in der betr. Mitteilung (III) gezeigt worden, daß diese Werte wohl sicher fehlerhaft sind, daß sie nur durch einen — innern oder äußern — Fehler bei der Kotabgrenzung zustande gekommen sein können. Die Abweichung ist also in diesem Falle nicht als eine konstitutionelle, endogene sondern als eine rein exogene, in der Versuchstechnik gelegene, anzusehen. Dieser Versuch kann also mit Recht aus der Reihe der andern gestrichen werden. Trotzdem ist er hier aus prinzipiellen Gründen wieder aufgenommen und auch bei der Durchschnittsberechnung verwertet.

Natürlich wird dadurch der Durchschnitt etwas verschoben; aber diese Verschiebung ist bei 7 Versuchen schon so unwesentlich, daß das Gesamtresultat kaum verändert wird. Bei einer größeren Reihe von Versuchen macht ja, wenn sonst leidliche Übereinstimmung herrscht, ein Abweichen einzelner Werte nicht viel aus.

2. Die Wirkung des Lebertrans bei natürlicher Ernährung.

(Hierzu Tabelle II mit den Versuchen 2, 4b, 8, 12, 46, 50, 31, 56.)

Zur Entscheidung der Frage nach der Wirkung des Lebertrans bei Ammenmilch stehen uns 8 Versuche an 7 Kindern zu Gebote. Trotzdem ist, wie gleich gesagt werden soll, diese wichtige Frage durch unsere Versuche noch nicht aufgeklärt. Nach den eindeutigen Zeugnissen für die Wirkungslosigkeit des Trans in den ersten Versuchen (2, 8, 12), die schon beinahe zu einem vorschnellen Urteil geführt hätten, kam das überraschende positive Ergebnis des 31. Versuchs, der durch den Ausfall des 56. noch weiterhin gestützt wurde. Die beiden letzten Versuche (46 und 50) scheinen eine verschiedene Beurteilung zu erlauben.

Wir dürfen uns aber nicht begnügen, diese gegensätzlichen Befunde nebeneinander hinzustellen, sondern wollen den Versuch

machen, die Widersprüche zu lösen, und das ist auch, zum Teil wenigstens, möglich.

Man kann aus den 8 vorhandenen Versuchen 4 Untergruppen (a—d) bilden, die in der Tabelle 2 von einander abgegrenzt sind. Wenn wir nun die Retentionswerte dieser vier Gruppen mit den Werten der zugehörigen Vorperioden vergleichen, so tritt der Gegensatz in seiner vollen Schärfe hervor. Während wir in Gruppe a jeden Einfluß des Lebertrans auf den Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel vermissen, finden wir in b einen deutlich günstigen Einfluß, in c ist die Bilanz der knochenbildenden Mineralien an sich recht hoch, gegenüber den vorausgehenden Perioden aber eher vermindert, in d ist der Einfluß des Lebertrans evident ungünstig.

Von diesen gegensätzlichen Resultaten lassen sich die der dritten und vierten Gruppe ganz ungezwungen erklären.

In d haben wir es, worauf wir schon oben S. 441 hinwiesen und in der dritten Mitteilung deutlich machten, offenbar nur um einen Versuchsfehler zu tun. Der Versuch scheidet danach für die Beurteilung der Lebertranwirkung ganz aus. Dabei wollen wir aber nicht in Abrede stellen, daß in dem einen oder andern Ausnahmefall bei einem labilen oder fettintoleranten Kinde durch den Lebertran eine ungünstige Wirkung auf den Stoffwechsel hervorgerufen werden kann, ohne daß dies für die allgemeine Beurteilung der Lebertranwirkung maßgebend wäre. Ein solcher Fall liegt aber hier sicher nicht vor.

Auch die Versuche der Gruppe c sind für die Beurteilung der Lebertranwirkung nicht geeignet, da die betr. Kinder offenbar im Stadium der Heilung der Rachitis standen und schon vor der Lebertrandarreichung eine so gute Ca und P Bilanz hatten, daß eine Steigerung kaum noch zu erwarten war.

So bleiben nur noch die Versuche der Gruppe a und b zu erörtern. Erstere lassen eindeutig jeden fördernden Einfluß des Trans vermissen; letztere zeigen ebenso deutlich eine günstige Wirkung des Medikaments. Dieser Gegensatz besteht und fordert seine Erklärung.

Dies ist in verschiedener Richtung möglich. Man kann zunächst an Folgendes denken: In den Versuchen der ersten Gruppe war die Dauer der vorausgehenden Lebertrandarreichung relativ kurz, während bei der zweiten die Medikation länger vorher verabfolgt wurde. Bei der von uns festgestellten cumulativen Wirkung des Lebertrans wäre es möglich, daß der Organismus sich bei diesen Versuchen der Gruppe I noch nicht auf das Medikament eingestellt

hatte, und daß bei weiterer Medikation auch hier ein günstiger Einfluß zutage getreten wäre. Dafür spricht die geringe Besserung der Bilanz in der zweiten Periode des Versuchs 2 gegenüber der ersten.

Wahrscheinlicher ist es aber, daß das verschiedene Resultat auf verschiedenen Grundbedingungen im Darm oder im intermediären Stoffwechsel der betreffenden Kinder beruht.

Immerhin eine Sicherheit liegt nicht vor, und es bleibt noch die Aufgabe bestehen, in eigens hierauf gerichteten Untersuchungen diesen Fragen wiederum nachzugehen.

3. Die Wirkung alleiniger Calcium aceticum-Darreichung bei Ammenmilchernährung.

(Dazu Tabelle III mit Versuch 6.)

Zu dieser Frage liegt nur ein einziger Versuch vor, der dazu noch bei einem konstitutionell minderwertigen Kind angestellt wurde. Infolgedessen verbieten sich weitergehende Schlußfolgerungen aus diesem Versuche schon von selbst.

Immerhin ergiebt sich gerade aus dem Versuch bei diesem empfindlichen Organismus, daß ein basisches Kalksalz beim Säugling zu schweren Stoffwechselstörungen zu führen vermag, die durch die Beigabe von Lebertran völlig hintangehalten werden können (vergl. nächste Gruppe). Die ungünstige Wirkung des Kalksalzes bei diesem Kinde findet nicht allein in dem dadurch gesetzten Darmreiz ihre Erklärung; sie macht sich auch noch jenseits des Darms geltend. Das sehen wir am besten am N Stoffwechsel, der durch die Zugabe des Salzes schwer erschüttert wird. Sehr ungünstig ist aber auch die Wirkung auf den Phosphorsäurestoffwechsel, insofern der Kalk zu einer vermehrten P Ausfuhr nicht nur im Kot, sondern auch im Urin Veranlassung gibt. (Betreffs der interessanten Wirkung auf den Fettstoffwechsel vergl. später.)

Wenn auch nicht anzunehmen ist, daß die Zugabe von Calc. aceticum zur Ammenmilch bei andern Kindern ähnlich schlecht wirkt, so ist doch die ungünstige Wirkung auf den Fett- und Phosphorsäurestoffwechsel wahrscheinlich stets vorhanden. Daneben könnte aber, im Stadium der Heilung der Rachitis, ein fördernder Einfluß auf die Kalkbilanz deutlich zutage treten.

Inwieweit diese Annahmen zutreffen, müssen neue Versuche entscheiden. In der Therapie der Rachitis wird man aber von dieser Art der Medikation wohl kaum Gebrauch machen.

4. Ammenmilch mit Lebertran und Calcium aceticum.

(Dazu Tabelle 4 mit den Versuchen 3 (a und b), 4 a, 7.)

Während also weder beim Lebertran noch auch beim Calcium aceticum allein eine durchgehend günstige Wirkung auf den Stoffwechsel zu beobachten ist, gibt die Kombination beider Stoffe, wie sie *Schabad* zuerst angewendet, ein eindeutig gutes Resultat. Zwar liegen hier nur wenige Versuche vor, aber der Erfolg ist hier deshalb so evident, weil die vorausgehende Behandlung mit den isolierten Componenten völlig versagt hatte. Drei Versuche sind an dem ersten Versuchskinde angestellt und zeigen die gute Wirkung der Medikation durch 16 Tage hindurch; der vierte Versuch (7) betrifft das konstitutionell minderwertige Kind, von dem im vorigen Abschnitt die Rede war. Hier zeigt sich besonders deutlich der Vorteil der kombinierten Behandlung.

Im einzelnen finden wir bei diesen Versuchen folgende Abweichungen gegenüber der Vorperiode bei Ammenmilch allein:

Im Urin ist die Kalkausfuhr deutlich erhöht, während die Pkosphorsäureausscheidung herabgesetzt ist.

Im Kot finden wir eine starke Erhöhung der Trockensubstanz und eine geringe Vermehrung der N Ausfuhr. Die absolute Kalkausfuhr ist natürlich stark vermehrt, während der relative Wert beim ersten Kind sehr vermindert, beim zweiten unverändert ist. Die Ausfuhr von N und Phosphorsäure ist beim normalen Kind kaum verändert, während sie bei dem labilen Versuchskind eine deutliche Vermehrung zeigt.

Infolgedessen ist auch die N und P Retention beim normalen Kind gleich geblieben, während beim labilen erstere herabgesetzt, letztere etwas vermehrt ist. Die Kalkbilanz ist bei beiden Kindern stark erhöht.

Dieser ungenügende Einfluß auf die Phosphorsäurebilanz war der Grund, von der Anwendung des Calcium aceticum abzugehen und nach Präparaten zu suchen, die auch den andern wichtigen Träger der Knochenbildung begünstigten. Wir fanden das Gesuchte in den anorganischen und „organischen" Kalkphosphaten, die

wiederum allein und in Verbindung mit Lebertran im Stoffwechselversuch ausprobiert wurden.

5. Ammenmilch und Tricalciumphosphat allein.

(Dazu Tabelle 5 mit Versuch 43.)

Über die Wirkung der alleinigen Kalkphosphatzugabe bei Ammenmilch liegt wieder nur ein einziger Versuch (43) vor, der dabei auch nur einen Spezialfall der Frage behandelt, nämlich die Wirkung bei abheilender Rachitis. Für diesen Fall ist der Versuch allerdings schon fast beweiskräftig.

Wir sahen, wie hier von den zugelegten Mineralien ein hoher Prozentsatz, und zwar wie es scheint dauernd retiniert wird.

Ob dies auch in dem progressiven Stadium der Rachitis der Fall gewesen wäre — trotz Ammenmilchernährung — ist fraglich; jedenfalls fordert auch diese Versuchsanlage zur Nachprüfung an größerem Material auf.

Im einzelnen ist an diesem Versuch bemerkenswert die niedrige Kalk- und Phosphorsäureausfuhr im Urin, eine Tatsache, auf die gleich bei der nächsten Gruppe (6) nochmals einzugehen sein wird.

6. Lebertran und Calciumphosphat bei Ammenmilch.

(Dazu Tabelle 6 mit den Versuchen 13, 32, 44, 52, 57, 58, 59.)

Diese kombinierte Medikation bei Ammenmilch ist praktisch zweifellos die wichtigste unserer ganzen Versuche und so ist es doppelt erfreulich, daß das Resultat aller Versuche ein eindeutiges ist. Ein Versuch mit Dicalciumphosphat und 6 Versuche mit Tricalciumphosphat haben alle das gleiche Ergebnis: eine hochgradige Verbesserung der Bilanz der knochenbildenden Mineralien. Gerade diese Versuche entsprechen auch in ihrer Anordnung (stets ausreichende Vor- und Nachperioden und genügend lange Beobachtungszeit — bis zu 1½ Monaten fortgesetzter Verabfolgung) allen Anforderungen an Zuverlässigkeit, so daß das Resultat beweiskräftig erscheint.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Die Einfuhr schwankt bei den verschiedenen Versuchen nur unbedeutend; sie beträgt beim Kalk und bei der Phosphor-

säure gerade das doppelte der mit der Ammenmilch allein zugeführten Menge.

Interessant ist, daß ganz entgegen aller Erwartung der Urinkalk relativ stärker vermehrt ist, während die Phosphorausscheidung im Urin nur geringe Änderung zeigt, letzteres auch im Gegensatz zu dem Ergebnis der Versuche mit organischen Kalkphosphaten. Nur beim Dicalciumphosphat ist der Urinphosphor hoch.

7. *Ammenmilch mit organischen Kalkphosphorpräparaten allein.*

(Hierzu Tabelle 7 mit den Versuchen 16, 40, 48, 54.)

Die Wirkung bloßer Zugabe von stark kalk- und phosphorhaltigen Eiweißpräparaten zur Ammenmilch ist in 4 Versuchen erprobt worden. Die Versuche betreffen aber ausschließlich Kinder, die schon wochen- oder gar monatelang in Behandlung standen, und bei denen offenbar die Tendenz zur Mineralisation schon an und für sich stark gesteigert war. Trotzdem also sämtliche Versuche in ihrem günstigen Ergebnis völlig übereinstimmen, wonach schon die alleinige Zugabe der Eiweißkalkpräparate eine deutliche Erhöhung der Ca- und P_2O_5-Bilanz bewirkt, so bleibt doch auch hier, ähnlich wie bei dem Versuch mit Tricalciumphosphat allein die Frage noch offen, ob sich das Resultat dieser Versuche verallgemeinern läßt, ob also auch in einem früheren Stadium der Rachitis die Wirkung der betreffenden Präparate ebenso günstig ist.

Die Art der verwendeten Präparate scheint keine größere Bedeutung für den Stoffwechsel zu haben. Die Verschiedenheiten erklären sich durch die Unterschiede in der Größe der Einfuhr. Mit dem Tricalcol wird mehr Kalk und besonders auch mehr Phosphorsäure zugeführt als mit dem Plasmon; dagegen ist bei letzterem Präparat die N-Zufuhr höher.

Infolgedessen sehen wir bei den Plasmonversuchen eine höhere N-Ausscheidung im Urin, während Urinkalk und Phosphorsäure bei beiden Präparaten einander ungefähr entsprechen. Gegenüber den Vorperioden bei Ammenmilch allein ist nicht nur die Phosphor- sondern auch die Kalkausscheidung — mit einer einzigen Ausnahme — beträchtlich erhöht.

Beim Kot finden wir eine deutliche Erhöhung der Gesamttrockensubstanz und natürlich auch der absoluten N-, Kalk- und Phosphorsäurewerte; die relative Kotausfuhr ist aber z. T. stark vermindert. Gute Übereinstimmung zeigt das Verhalten der Retention in sämtlichen Versuchen. Die N Bilanzen sind in allen 4 Versuchen nahezu identisch; sie entsprechen ungefähr normalen Verhältnissen. Die Ca- und P_2O_5-Bilanzen sind sämtlich übernormal hoch, wobei kein wesentlicher Unterschied zwischen den geprüften Präparaten besteht.

8. *Organische Kalkphosphorpräparate mit Lebertran bei Ammenmilchernährung.*

(Hierzu Tabelle 8 mit den Versuchen 9, 10, 14, 15, 41, 49.)

In 6 Versuchen an 4 Kindern ist der Einfluß der kombinierten Therapie mit Lebertran und organischen Kalkphosphaten studiert worden. Als Präparate kamen hier, neben den beiden schon in den vorhergehenden Versuchen erprobten, noch das Caseonphosphorsaure Calcium zur Anwendung. Allerdings ist der eine Versuch hiermit (No. 9), der erste rohe Versuch mit dieser Kombination, wenig befriedigend, da die Einfuhr viel zu hoch war. Einzig bei diesem Versuch ist, obwohl sein direktes Ergebnis durchaus mit dem der andern übereinstimmt, wegen seiner die der andern um ein mehrfaches übersteigende Ein- und Ausfuhrzahlen die Ausschaltung aus der Durchschnittsberechnung notwendig. Die übrigen Versuche entsprechen einander im Resultat so gut, daß man dieses als eindeutig ansehen muß; die individuellen Schwankungen sind hier weit geringer als in den Vorperioden.

Wenn wir diese Versuche mit den im vorhergehenden Abschnitt besprochenen Versuchen ohne Lebertran vergleichen, so sind die Unterschiede nicht sehr groß. Die Einfuhr ist hier ungefähr dieselbe oder nur unwesentlich höher. Auch der Urin-N und -kalk decken sich; nur die Phosphorsäureausscheidung mit dem Urin ist unter Lebertranbeigabe in einzelnen Versuchen beträchtlich höher.

Beim Kot fällt nur die Erhöhung der Trockenkotmenge durch die Tranbeigabe auf; der Kot N verhält sich in den einzelnen Versuchen verschieden, die Änderungen sind aber relativ gering. Noch

unbedeutender sind die Differenzen beim Kalk und bei der Phosphorsäure.

Infolgedessen zeigen auch die Retentionszahlen von N-Kalk und besonders Phosphorsäure gute Übereinstimmung sowohl untereinander als mit den korrespondierenden Werten der lebertranfreien Perioden.

9. *Die Nachperiode bei Ammenmilch.*

(Hierzu Tabelle 9 mit den Versuchen 4c, 33, 45, 51, 53, 60.)

Ganz besondere Berücksichtigung verdient die Nachperiode bei Ammenmilch; denn erst von der Gestaltung des Stoffwechsels in der Zeit nach der Behandlung hängt das Urteil über den Wert der ganzen therapeutischen Bestrebungen ab. Die Nachperiode soll zeigen, daß die Besserung des Stoffwechsels auch nach dem Aussetzen der Medikation anhält, zum mindesten aber, daß die während der Behandlung mehr angesetzten Stoffe nicht wieder abgegeben werden, sondern fest im Organismus verbleiben.

Diese Forderungen sind in unseren sämtlichen Nachperioden erfüllt; in keinem einzigen Falle ist ein Rückgang der Bilanzen **hinter** die Werte der Vorperiode zu bemerken; aber auch nur in zwei Fällen sehen wir einen Rückgang **bis zu** den Werten der Vorperiode.

Für die Kenntnis der Nachperiode bei Ammenmilch stehen uns 6 Versuche an 5 Kindern zur Verfügung. Wenn auch diese Versuche in dem Hauptergebnis völlig miteinander übereinstimmen, so finden sich doch neben den gewohnten individuellen Schwankungen gröbere Abweichungen, die Berücksichtigung verlangen. Diese Besonderheiten finden sich fast in jedem Versuch; dafür fehlt aber hier ein ganz aus der Reihe fallender Versuch, wie wir ihn z. B. bei der Vorperiode hatten.

Der gegebene Vergleich ist der mit der Vorperiode der entsprechenden Versuchsreihe. Erst nach Einsicht in diese individuellen Verhältnisse läßt sich hier ein richtiges Urteil gewinnen.

Die Werte der Einfuhr weisen noch größere Differenzen auf als die der Vorperiode, — aber aus den gleichen äußeren Gründen wie dort.

Die Höhe der Zufuhr beeinflußt hier bei den verschiedenen Kindern ganz offensichtlich die Höhe der Retention, was nach dem Ergebnis unserer Versuche mit Kalk und Phosphorsäurezulage zu erwarten war. Da aber bei demselben Kinde die Zufuhr in der Vor- und Nachperiode zumeist gleich bleibt, so ist dieses Moment nicht etwa als Ursache der besseren Bilanz der Nachperiode anzusehen.

Die Urinwerte unterscheiden sich im allgemeinen wenig von denen der Vorperioden. Die N-Werte bleiben sämtlich, die Kalkwerte bis auf eine Ausnahme unverändert; nur die Phosphorwerte liegen durchweg bedeutend tiefer als die zugehörigen der Vorperiode.

Ganz aus der Reihe fällt der Urinkalk des Versuches 60. Wir finden bei diesem Kinde schon in den vorausgegangenen Perioden unter Lebertran und Kalklebertran abnorm hohe Kalkausscheidung im Urin und finden hier ebenfalls einen sehr hohen Wert. Wir haben es also offenbar mit einer Stoffwechselanomalie zu tun, die in das Gebiet der Kalkariurie gehört, hier allerdings ohne jedes klinische Symptom auftrat.

Die Bedeutung dieser Abweichung für unsere Fragen hier liegt nur darin, daß durch die Einbeziehung dieses hohen Wertes der Durchschnittswert des Urinkalkes der Nachperiode über den Wert der Vorperiode, wenn auch unwesentlich, hinausgehoben wird, während er bei Fortlassung dieses Wertes darunter liegen würde.

Größere Abweichungen von den Werten der Vorperiode und stärkere individuelle Schwankungen finden wir beim Kot. Die Werte des Versuchs 33 können wir als direkt pathologisch bezeichnen. Hier weisen sowohl der hohe Wert des Trockenkots als auch die Zahlen für die N- und Alkalienausscheidung darauf hin, daß ein vermehrter Reizzustand im Darm, eine gesteigerte Peristaltik vorlag, die zu dieser vermehrten Ausfuhr Veranlassung gab.

Abgesehen von diesem einen Versuch liegen die Werte der Gesamttrockenkotausscheidung wesentlich unter denen der Vorperiode, ein Zeichen für die Besserung der „Resorption", für die stärkere Ausnutzung der Nahrung. Dem entsprechen nun auch die einzelnen Stoffe. Schon die N Ausfuhr ist z. T. viel niedriger als die der Vorperiode. Besonders deutlich sind aber die Unterschiede beim Kalk und bei der Phosphorsäure. Beim Kalk ist der Kotwert

der Nachperiode im Durchschnitt nur die Hälfte des Wertes der Vorperiode, und auch bei der Phosphorsäure ist der Rückgang der Ausscheidung auffallend.

Die individuellen Schwankungen innerhalb dieser Zahlen sind dabei recht beträchtlich, ohne daß man jedoch bei der Gleichmäßigkeit der Abstände von Ausnahmewerten sprechen kann.

Diese günstigen Verhältnisse bei der Ausfuhr müssen sich nun auch bei den Retentionswerten deutlich machen, und so sehen wir denn sowohl die Kalk- als auch die Phosphorsäureretention in der Nachperiode bei fast allen Versuchen beträchtlich höher liegen als die der Vorperiode. Die Durchschnittswerte beider Mineralien liegen dementsprechend auch dort fast doppelt so hoch.

Die N Retention nimmt naturgemäß an diesen Änderungen nicht teil; sie liegt sogar noch etwas tiefer als in der Vorperiode.

Aus den bisherigen Versuchen läßt sich nunmehr folgendes Bild von der Wirkung unserer Therapie bei Frauenmilchernährung entwerfen.

Die Wirkung der alleinigen Lebertranzugabe ist noch nicht genügend klargestellt; das Ergebnis der einzelnen Versuche widerspricht sich. Da aber bei diesen Fragen das positive Resultat ausschlaggebend ist, so wird durch den Ausfall der Versuche 31 und 56 die Möglichkeit einer günstigen Wirkung sicher gestellt.

Von den drei hier ausprobierten Formen der Kalktherapie hat sich die eine, die allein den Kalk berücksichtigt (Calc. acet.) als wenig brauchbar herausgestellt, da dadurch nur die Kalk-, nicht auch die Phosphorsäurebilanz verbessert wird. Dies muß auf die Dauer zu Unzuträglichkeiten führen. Es kommen also hier bei natürlicher Ernährung nur kalk- und phosphorhaltige Präparate in Betracht. Von den anorganischen Salzen sind der zwei- und der dreibasisch phosphorsaure Kalk am geeignetsten. Ersterer hat den Vorteil einer gewissen Löslichkeit, dafür aber den Nachteil, daß er nicht neutral ist und in seiner Zusammensetzung der Knochenasche weniger entspricht. Insofern ist das Tricalciumphosphat das gegebene anorganische Salz.

Daneben kommen noch als „organische" Kalkphosphorpräparate die verschiedenen Milcheiweißpräparate in Betracht,

von denen wir drei ausprobiert haben. Sie haben den Vorzug der leichteren Löslichkeit und der leichteren Applikation. Außer dem selbstverständlichen Einfluß auf den N Stoffwechsel scheint ihnen aber keine wesentlich andere Wirkung wie den anorganischen Salzen zuzukommen. Auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten sind nur gering.

Inwieweit für die Wirkung aller Präparate, der anorganischen sowohl wie der organischen, die Lebertranzugabe vorteilhaft ist, ist noch nicht genügend sichergestellt. Im Heilungsstadium der Rachitis scheint der Lebertran fast überflüssig zu sein, während er im Anfangsstadium der Erkrankung direkt notwendig sein dürfte. Ob auch eine Verschiedenheit der Präparate in ihrer Kombinationsbedürftigkeit mit Lebertran besteht, oder ob die in der Durchschnittstabelle in dieser Hinsicht so deutlichen Unterschiede rein zufällig sind, muß dahin gestellt bleiben. Jedenfalls kommt das Maximum der Wirksamkeit immer der kombinierten Behandlung zu.

Das durchweg günstige Ergebnis der Versuche mit Kalkphosphorzugabe wird durch das Resultat der Nachperiode — eine deutliche Verbesserung des Stoffwechsels — sicher gestellt.

(Schluß im nächsten Heft.)

Tabellen umseitig!

Bemerkungen zu den Tabellen.

Alle Zahlen sind pro die und Gramm berechnet.

Die Altersangabe gibt den betreffenden Lebens m o n a t wieder.

Die Gewichtsangabe ist die des Versuchsbeginnes.

Die Versuchsdauer beträgt mit wenigen Ausnahmen 5 Tage.

Die Klammer bei den Versuchsnummern verbindet Versuche bei demselben Kind.

Die Prozentzahlen beim Kot und der Retention beziehen sich auf die Einfuhr.

Die Nachperioden folgen den Versuchen mit Medikation stets unmittelbar.

Um das Auffinden der jeweiligen Vergleichswerte zu erleichtern, sind überall die betr. Versuche und Tabellen, in denen diese Werte stehen, im letzten Stab der Urinausfuhr angegeben.

Tabelle I.

Vorperiode bei Ammenmilch.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter des Kindes in Monaten	Gewicht g	Nahrungsmenge g	N	CaO	P_2O_5
1	1¾	3200	550	0,893	0,214	0,202
5	4¼	4200	660	1,100	0,359	0,247
11	3	4000	660	1,497	0,365	0,341
30	4	3650	660	1,050	0,282	0,205
39 }	3	3870	600	0,931	0,278	0,286
42 }	4	4270	630	0,979	0,265	0,270
55	4½	3580	760	—	0,269	0,239
Durchschnitt				1,075	0,290	0,256

Urin.

Versuchs-No.			Urinmenge	N	CaO	P_2O_5
1			310	0,357	0,014	0,089
5			356	0,514	0,019	0,147
11			418	0,637	0,027	0,192
30			500	0,420	0,017	0,076
39			431	0,487	0,012	0,096
42			412	0,668	0,013	0,107
55			446	—	0,017	0,075
Durchschnitt			410	0,514	0,017	0,112

Kot.

Versuchs-No.	Trocken-kot	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	pCt.	Abs.	pCt.	Abs.	pCt.
1	3,8	0,174	19,48	0,168	78,64	0,053	25,99
5	3,8	0,201	18,75	0,195	54,45	0,059	28,36
11	3,5	0,143	9,54	0,126	34,46	0,045	13,33
30	4,1	0,205	19,52	0,196	69,50	0,042	20,49
39	2,9	0,177	19,01	0,165	59,35	0,063	22,03
42	2,3	0,155	15,83	0,149	56,23	0,068	25,19
55	4,4	—	—	0,180	66,91	0,049	20,50
Durchschnitt	3,5	0,176	17,02	0,168	59,95	0,054	22,27

Retention

Versuchs-No.		N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	pCt.	Abs.	pCt.	Abs.	pCt.
1		+ 0,362	40,55	+ 0,032	15,04	+ 0,061	30,10
5		+ 0,384	35,68	+ 0,144	40,28	+ 0,041	15,95
11		+ 0,717	47,90	+ 0,212	57,95	+ 0,104	30,42
30		+ 0,425	40,48	+ 0,069	24,47	+ 0,087	42,44
39		+ 0,267	28,68	+ 0,101	36,33	+ 0,127	44,41
42		+ 0,156	15,93	+ 0,103	38,87	+ 0,095	35,18
55		—	—	+ 0,072	26,77	+ 0,115	48,12
Durchschnitt		+ 0,385	34,87	+ 0,105	34,24	+ 0,090	35,23

Tabelle II.

Ammenmilch und Lebertran.

Einfuhr.

Versuch No.		Alter in Monaten	Gewicht g	Dauer d. Vorperiode in Tagen	Nahrungsmenge	N	CaO	P_2O_5
2	a	2½	3600	0	550	0,839	0,173	0,216
4b	a	3½	4100	0	600	0,339	0,215	0,245
8	a	5¼	4800	8	720	1,240	0,399	0,415
46	b	5¾	4950	7	825	1,346	0,381	0,414
50	b	3¾	4580	13	710	1,110	0,351	0,380
31	c	4	3990	14	640	1,051	0,288	0,205
56	c	5¼	4250	14	740	—	0,326	0,208
12	d	3	4100	0	660	1,497	0,365	0,341
Durchschnitt						1,060	0,312	0,303

Urin.

Versuch No.			Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
2	a		341	0,395	0,006	0,124	Vers. 1 in Tab. I
4b	a		340	0,367	0,007	—	
8	a		277	0,997	0,038	0,045	„ 5 „ „ I
46	b		403	0,629	0,025	0,032	„ 39 „ „ I
50	b		395	0,658	0,011	0,043	„ 51 „ „ IX
31	c		437	0,522	0,018	0,067	„ 30 „ „ I
56	c		419		0,059	—	„ 55 „ „ I
12	d		366	0,693	0,034	0,222	„ 11 „ „ I
Durchschnitt			372	0,609	0,025	0,089	

Kot.

Versuchs-No.	Gruppe	Dauer d. Vor-period. in Tag.	Trockenkot	N Abs.	N i. pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO i. pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 i. pCt. d. E.
2a	a	0	6,9	0,157	18,69	0,160	92,89	0,070	32,58
2b	a	3	5,8	0,160	19,04	0,154	89,13	0,051	23,39
4b	a	0	6,9	0,223	21,91	0,150	69,51	0,044	17,96
8	a	8	4,5	0,205	16,55	0,198	49,68	0,076	18,33
46	b	7	4,4	0,195	14,49	0,124	32,55	0,050	12,08
50	b	13	5,9	0,247	22,25	0,073	20,80	0,076	20,00
31	c	14	5,4	0,245	23,31	0,099	34,21	0,040	19,51
56	c	14	2,9	—	—	0,046	14,11	0,021	10,10
12	d	0	7,5	0,283	18,87	0,302	82,86	0,112	32,73
Durchschnitt			5,6	0,214	19,39	0,145	53,97	0,060	20,74

Retention.

Versuch No.	Gruppe	Dauer d. Vor-period. in Tag.		N Abs.	N i. pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO i. pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 i. pCt. d. E.
2	a	0	—	+ 0,285	54,02	+ 0,010	5,65	+ 0,032	14,83
4b	a	0	—	—	—	+ 0,044	20,50	—	—
8	a	8	—	+ 0,038	3,03	+ 0,163	40,86	+ 0,076	18,32
46	b	7	—	+ 0,522	38,78	+ 0,232	60,89	+ 0,319	77,05
50	b	13	—	+ 0,205	18,47	+ 0,267	76,07	+ 0,272	71,58
31	c	14	—	+ 0,284	27,02	+ 0,172	59,38	+ 0,122	59,51
56	c	14	—	—	—	+ 0,221	67,79	+ 0,120	57,69
12	d	0	—	+ 0,521	34,83	+ 0,029	7,72	+ 0,007	2,20
Durchschn.			—	+ 0,309	26,03	+ 0,142	42,36	+ 0,135	43,03

Tabelle III.

Ammenmilch und Calcium aceticum allein.

Einfuhr.

Versuch No.	Alter Monate	Gewicht	Nahrungsmenge	Dauer d. Vorperiode	N	CaO	P_2O_5
6	4½	4400	720	6	1,24	0,702	0,297

Urin.

Versuch No.	Alter Monate	Gewicht	Urinmenge	Dauer d. Vorperiode	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
6	4½	4400	400	6	0,857	0,026	0,173	Vers. 5 Tab. I. „ 7, „ IV.

Ausfuhr mit dem Kot.

Versuch No.	Alter Mon.	Gewicht	Trockenkot	Dauer d. Vorperiode	N		CaO		P_2O_5	
					Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
6	4½	4400	9,0	6	0,366	29,51	0,513	73,16	0,179	60,27

Retention.

Versuch No.	Alter Mon.	Gewicht		Dauer d. Vorperiode	N		CaO		P_2O_5	
					Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
6	4½	4400	—	6	+ 0,017	1,35	+ 0,162	23,13	— 0,055	— 18,51

Tabelle IV.

Ammenmilch mit Lebertran und Calcium aceticum.

Einfuhr.

Versuch No.	Alter Monate	Gewicht	Dauer der Vorperiode	Gesamtnahrung	N	CaO	P_2O_5
3 }	3	4000	0	550	0,859	0,767	0,200
4a }	—	4110	0	—	1,019	0,779	0,245
7	4¾	4500	0	720	1,240	0,702	0,297
Durchschnitt	—	—	—	635	1,039	0,749	0,247

Urin[1]).

Versuch No.	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
3	356	0,367	0,029	0,086	Vers. 2 in Tab. II.
7	420	0,626	0,036	0,071	Vers. 6 in Tab. III u. 8 in Tab. II.
Durchschnitt	388	0,497	0,033	0,079	

[1]) Bei 4a ist die Urinausfuhr nicht bestimmt.

Tabelle V.

Ammenmilch mit Tricalciumphosphat allein.

Einfuhr (Versuch 43).

Alter Monate	Gewicht	Dauer der Vorperiode	Nahrungsmenge	N	CaO	P_2O_5
4¼	4320	5 Tage	710	1,050	0,824	0,754

Urin.

Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
522	0,666	0,014	0,121	Vers. 39 Tb. I und Vers. 44 Tab. VI.

Kot.

Trockenkot	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	pCt. Einf.	Abs.	pCt. Einf.	Abs.	pCt. Einf.
2,4	0,161	15,33	0,371	45,02	0,306	40,05

Retention.

	N		CaN		P_2O_5	
	Abs.	pCt. Einf.	Abs.	pCt. Einf.	Abs.	pCt. Einf.
—	+ 0,223	21,24	+ 0,439	53,28	+ 0,337	44,11

Tabelle IV.

Kot[1]).

Versuch No.	Dauer der Vorperiode	Trockenkot	N		CaO		P_2O_5	
			Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
3a	0	9,3	0,199	23,17	0,353	46,00	0,063	31,15
3b	3	5,9	0,184	21,44	0,271	35,37	0,054	26,68
4a	0	12,7	0,215	21,15	0,299	38,33	0,060	24,32
7	0	9,1	0,400	32,27	0,389	55,44	0,130	43,96
Durchschnitt	—	9,3	0,250	24,51	0,328	43,79	0,077	31,53

Retention.

Versuch No.	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	In pCt. d.E	Abs.	In pCt. d. E	Abs.	In pCt. d. E.
3	+ 0,299	34,89	+ 0,425	55,52	+ 0,059	29,21
7	+ 0,213	17,21	+ 0,276	39,39	+ 0,095	32,00
Durchschnitt	+ 0,256	26,05	+ 0,351	47,46	+ 0,077	30,61

[1]) Bei 3 wurde die Kotausfuhr in 2 Perioden zerlegt.

Tabelle VI.

Ammenmilch mit Lebertran und Calciumphosphat.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter in Monat	Gewicht	Dauer der Vorperiode	Gesamtnahrung	N	CaO	P_2O_5
13	3½	4400	6	660	1,478	0,529	0,734
32	4½	4100	10	660	1,055	0,749	0,597
44	5	4560	23	730	0,975	0,853	0,790
52	4¾	5000	19	730	1,145	0,845	0,767
57 }	5¾	4720	11	790	—	0,766	0,656
58 }	6½	5180	30	800	—	0,732	0,714
59 }	7	5520	40	800	—	0,731	0,713
Durchschnitt	—	—	—	—	1,163	0,744	0,710

Urin.

Versuch No.	Dauer der Vorp.	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
13	6	388	0,885	0,037	0,334	Vers. 14 i. Tab. VIII
32	10	415	0,435	0,024	Spuren	Vers. 30 i. Tab. I, 31 i. Tab. II
44	23	500	0,582	0,021	0,073	Vers. 43 i. Tab. V, 41 Tab. VIII
52	19	425	0,641	0,050	0,058	Vers. 54 i. Tab. VII, 49 i. Tab. VII
57 }	11	436	—	0,019	0,067	} Vers. 56 i. Tab. II
58 }	30	385	—	0,029	0,094	
59 }	40	398	—	0,048	0,129	
Durchschnitt	—	421	0,636	0,033	0 126	

Kot.

Versuch No.	Dauer der Vorperiode	Trockenkot	N		CaO		P_2O_5	
			Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
13	6	5,1	0,209	14,27	0,256	48,30	0,138	18,77
32	10	3,1	0,151	14,31	0,288	38,38	0,223	37,35
44	23	5,0	0,172	17,64	0,379	44,43	0,297	37,60
52	19	8,0	0,310	27,07	0,362	42,84	0,271	35,33
57 }	11	4,3	—	—	0,235	30,68	0,175	26,68
58 }	30	6,0	—	—	0,376	51,37	0,253	35,43
59 }	40	3,4	—	—	0,217	29,69	0,128	17,95
Durchschnijt	—	5,0	0,211	18,32	0,302	40,81	0,212	29,87

Retention.

Versuch No.	Dauer der Vorperiode	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
13	6	+ 0,384	25,94	+ 0,236	44,73	+ 0,262	35,68
32	10	+ 0.469	44,46	+ 0,439	58,34	+ 0,375	62,65
44	23	+ 0,221	27,89	+ 0,453	53,11	+ 0,420	53,16
52	19	+ 0,194	16,94	+ 0,433	51,24	+ 0,438	57,10
57 }	11	—	—	+ 0,512	66,84	+ 0,414	63,11
58 }	30	—	—	+ 0,327	44,67	+ 0,367	51,40
59 }	40	—	—	+ 0,466	63,75	+ 0,456	63,95
Durchschnitt	—	+ 0,317	28,81	+ 0,409	54,67	+ 0,390	55,29

Tatelle VII.

Ammenmilch + organisches Kalkphosphat.

Einfuhr.

Versuch No.	Alter Monate	Gewicht	Medikation	Dauer d. Vorperiode	Gesamtnahrung	N	CaO	P_2O_5
16	4¼	5050	Plasmon	0 (14)	720	2,137	0,433	0,571
40	3½	4000	Tricalcol	10	640	1,582	0,792	0,773
54 }	5¾	5260	Tricalcol	11	755	1,848	0,879	0,818
48 }	3	4030	Plasmon	14	655	2,197	0,514	0,707
Durchschnitt	—	—	—	—	—	1,941	0,655	0,717

Urin.

Versuch No.	Medikation	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
16	Plasmon	343	1,393	0,031	0,257	Vers. 15 i. Tab. VIII
40	Tricalcol	478	0,948	0,010	0,225	Vers. 41 i. Tab. VIII u. 43 in Tab. V.
54 }	Tricalcol	400	1,062	0,038	0,216	} Vers. 52 i. Tab. VI u. 49 i. Tab. VIII
48 }	Plasmon	380	1,554	0,025	0,214	
Durchschnitt	—	400	1,241	0,026	0,228	—

Kot.

Versuch No.	Medikation	Trockenkot	N		CaO		P_2O_5	
			Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
16	Plasmon	5,3	0,304	14,21	0,193	44,63	0,102	17,96
40	Trialcol	4,3	0,221	13,97	0,549	69,32	0,306	39,59
54}	Trialcol	7,0	0,322	17,42	0,367	41,75	0,188	22,98
48}	Plasmon	4,1	0,238	10,83	0,220	42,80	0,073	10,33
Durchschnitt	—	5,2	0,271	14,11	0,332	49,63	0,167	22,72

Retention.

Versuch No.	Medikation	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
16	Plasmon	+ 0,440	20,61	+ 0,208	48,13	+ 0,212	37,03
40	Tricalcol	+ 0,413	26,11	+ 0,233	29,42	+ 0,242	31,31
54}	Tricalcol	+ 0,462	25,00	+ 0,474	53,92	+ 0,414	50,61
48}	Plasmon	+ 0,405	18,43	+ 0,269	52,33	+ 0,420	59,41
Durchschnitt	—	+ 0,430	22,54	+ 0,296	45,95	+ 0,322	44,59

Tabelle VIII.

Ammonmilch mit Lebertran und org. Kalkphosphat.

Einfuhr.

Versuch No.	Alter Monate	Gewicht	Medikation	Dauer d. Vorperiode	Gesamtnahrung	N	CaO	P_2O_5
9[1]	5½	5000	Caseonphosphors. Calc.	4	720	2,482	2,276	1,764
10	5¾	5300	Plasmon	4	720	2,498	0,539	0,730
14	3¾	4700	Plasmon	4	720	2,498	0,539	0,730
15	4	5000	Plasmon	14	720	2,137	0,433	0,571
41	3¾	4060	Tricalcol	17	650	1,601	0,797	0,755
49	3¼	4320	Plasmon	21	655	2,,226	0,538	0,701
Durchschnitt	—	—	—	—	—	2,192	0,569	0,697

Urin.

Versuch No.	Medikation	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
9[1]	Caseonphosphors. Calc.	309	0,994	0,048	0,422	
10	Plasmon	304	1,813	0,041	0,391	Vers. 7 i. Tab. IV
14	Plasmon	384	1,715	0,033	0,311	Vers. 13 i. Tab. VI u. 16 i. Tab. VII
15	Plasmon	328	1,462	0,034	0,222	
41	Tricalcol	417	0,918	0,013	0,151	Vers. 40 i. Tab. VII u. 44 i. Tab. VI
49	Plasmon	395	1,411	0,019	0,190	Vers. 48 u. 54 i. Tab. VII u. 52 i. Tab. VI
Durchschnitt	—	366	1,464	0,028	0,253	—

[1]) Nicht in den Durchschnitt aufgenommen!

Kot.

Versuch No.	Medikation	Trocken-kot	N		CaO		P_2O_5	
			Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
9!)	Caseonphos-phors. Calc.	15,5	0,793	31,93	1,538	67,57	0,860	48,73
10	Plasmon	5,9	0,322	12,90	0,262	48,61	0.148	20,29
14	Plasmon	10,1	0,339	13,57	0,290	53,88	0,127	17,45
15	Plasmon	5,3	0,252	11,78	0,168	38.73	0,104	18,26
41	Tricalcol	5,4	0,239	14,93	0,537	67,38	0,336	44,50
49	Plasmon	7,8	0,311	13,97	0,198	36,80	0,108	15,41
Durchschnitt	—	6,9	0,293	13,43	0,291	49,08	0,165	23,18

Retention.

Versuch No.	Medikation	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
9!)	Caseonphosphors. Calc.	+ 0,696	28,02	+ 0,690	30,31	+ 0,483	27,36
10	Plasmon	+ 0,362	14,50	+ 0,236	43,85	+ 0,191	26,12
14	Plasmon	+ 0,444	17,76	+ 0,216	39,99	+ 0,292	39,99
15	Plasmon	+ 0,423	19,80	+ 0,231	53,58	+ 0,245	42,81
41	Tricalcol	+ 0,444	27,73	+ 0,247	30,99	+ 0,268	35,50
49	Plasmon	+ 0,504	22,64	+ 0,321	59,67	+ 0,403	57,49
Durchschnitt	—	+ 0,435	20,49	+ 0,250	45.62	+ 0,280	40,38

!) Nicht in den Durchschnitt aufgenommen!

Tabelle IX.

Nachperiode bei Ammenmilch.

Einfuhr.

Versuch No.	Alter	Gewicht	Nahrungsmenge	N	CaO	P_2O_5
4c	3½	4100	600	1,019	0,215	0,245
33	4½	4290	670	1,029	0,276	0,184
45	5¼	4720	730	1,032	0,359	0,369
51 }	3¾	4620	710	1,109	0,350	0,377
53 }	5	5170	740	1,201	0,348	0,376
60	7¼	5640	800	—	0,285	0,237
Durchschnitt	—	—	—	1,078	0,306	0,298

Urin.

Versuch	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
4c	405	0,367	—	—	Vers. 1 in Tab. I
33	364	0,462	0,008	0,046	Vers. 30 in Tab. I
45	482	0,648	0,017	0,039	Vers. 39 in Tab. I
51 }	369	0,665	0,015	0,044	
53 }	484	0,742	0,019	0,051	
60	408	—	0,054	0,069	Vers. 55 in Tab. I
Durchschnitt	419	0,577	0,023	0,050	—

Kot.

Versuch No.	Trockenkot	N Abs.	N In pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO In pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 In pCt. d. E.
4c	3,9	0,191	18,76	0,110	51,01	0,039	15,90
33	7,7	0,248	24,10	0,136	49,28	0,062	33,70
45	1,9	0,109	10,56	0,049	13,65	0,037	10,03
51 }	3,5	0,236	21,28	0,041	11,71	0,065	17,24
53 }	2,8	0,182	15,15	0,079	22,70	0,035	9,31
60	2,1	—	—	0,096	33,68	0,040	16,88
Durchschnitt	3,7	0,193	17,97	0,085	30,34	0,046	17,18

Retention.

Versuch No.	N Abs.	N In pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO In pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 In pCt. d. E.
4c	—	—	+ 0,084	39,00	—	—
33	+ 0,319	31,00	+ 0,134	47,83	+ 0,076	41,30
45	+ 0,275	26,65	+ 0,293	81,62	+ 0,293	79,40
51 }	+ 0,208	18,76	+ 0,294	84,00	+ 0,268	71,09
53 }	+ 0,277	23,06	+ 0,250	71,48	+ 0,290	77,13
60	—	—	+ 0,135	47,37	+ 0,128	54,01
Durchschnitt	+ 0,270	24,87	+ 0,197	61,88	+ 0,211	64,59

XXI.

(Aus dem Säuglingsheim in s'Gravenhage.)

Über den Weg der Infektion bei der Pyelocystitis der Säuglinge.

Von

Dr. G. J. HUËT
in's Gravenhage.

Bekannterweise besteht zurzeit noch keine Übereinstimmung über die Frage, auf welchem Wege die Infektion des Nierenbeckens bei Säuglingen stattfindet. In früheren Jahren, als man die kleinen Mädchen als die Hauptdomäne dieser Krankheit betrachtete, lag es nahe, die aufsteigende Infektion als die am meisten wahrscheinliche zu betrachten, indem sie durch die kurze und offenliegende weibliche Urethra erleichtert wurde. — Nachdem aber *Thiemich*[1]) durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen hatte, daß bei der Pyelitis Läsionen in allen Teilen der ableitenden Harnwege vermißt wurden, daß sich dagegen in den Nieren massenhaft kleine Abszesse vorfanden, welche in der Rinde am meisten vorgeschritten waren, hat sich die Aufmerksamkeit der Autoren stets mehr den Gründen zugewandt, die für eine hämatogene bzw. deszendierende Infektion des Nierenbeckens zu sprechen schienen.

Finkelstein[2]) hatte bereits einen Fall mitgeteilt, in dem alle klinischen Erscheinungen der Pyelitis schon bestanden und sogar Leukozyten im Harne gefunden wurden zu einer Zeit, da der Harn bakteriologisch noch steril war. Kurze Zeit später hat *Trumpp*[3]) auf das häufige Zusammentreffen von Enteritis follicularis mit Pyelitiden hingewiesen. Auf 16 Fälle von Enteritis follicularis fand er 13 mal Kolibazillen im Harne (9 mal bei Mädchen, 4 mal bei Knaben).

Daneben sind viele Versuche angestellt worden, aus denen die Möglichkeit hervorgeht, daß die Bakterien einerseits aus dem Darm

---

[1]) Die wichtigste Literatur bei *Thiemich*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910.
[2]) *Finkelstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. NF.
[3]) *Trumpp*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. NF.

in die Blutbahn gelangen, andererseits mit dem Harne ausgeschieden werden können. Neuerdings scheint aus anatomischen Untersuchungen von *Franke*[1]) hervorzugehen, daß rechts sicher, links wahrscheinlich Lymphgefäßverbindungen zwischen Dickdarm und Niere bestehen; hierdurch würde also die Möglichkeit einer deszendierenden Infektion gegeben sein, ohne daß die Keime die Blutbahn dabei zu benützen brauchen; eine wichtige Sache, weil es doch immerhin schwer begreiflich erscheint, wie es den vereinzelt in die Blutbahn eingedrungenen Keimen so oft gelingen würde, alle sich ihnen da entgegensetzenden Hindernisse zu überwinden.

Auf der anderen Seite wird die von den meisten Autoren nachgewiesene größere Frequenz der Pyelitis bei Kindern weiblichen Geschlechtes durch die Annahme einer deszendierenden Infektion wohl schwerlich erklärt.

Die Frage ist somit noch nicht endgültig entschieden worden, und daher erscheint es mir angebracht, eine Beobachtung mitzuteilen, welche für die deszendierende Infektion eine neue, bisher ncoh nicht berücksichtigte Stütze bringt.

Zufälligerweise hatte ich Gelegenheit, eine Endemie von Pyelitiden zu beobachten, aus derem Verlauf unzweideutige Schlüsse über den Modus der Infektion gemacht werden konnten.

Diese Endemie umfaßte 5 Fälle, von denen 4 Mitte Dezember des vorigen Jahres eine Bronchitis von grippartigem Charakter überstanden hatten. Es bestanden dabei durchaus keine Erscheinungen einer Beteiligung des Magendarmkanals. Das zuerst erkrankte Kind blieb nach Ausheilung der Bronchitis febrizitieren; als Ursache wurde am 2. I. 1915 eine Pyelocystitis gefunden. Die übrigen Kinder erkrankten an Pyelitis (am 8.) bzw. 11. Januar, 12. und 22. Februar 1915.

In allen Fällen wurde eine Kolibazillus aus dem Harne gezüchtet, der auf den verschiedenen Nährböden ein vollkommen übereinstimmendes Wachstum zeigte[2]). Untersucht wurden: Nähragar, Gelatine, Glukoseagar, Laktoseagar, Milch, Neutralrotagar und die Barsiekownährböden mit Glukose, Laktose, Saccharose, Mannit und Maltose. Auf Peptonwasser bildete sich in allen Fällen Indol. Nur in Beziehung auf die Beweglichkeit zeigten sich kleine Unterschiede. Jeder, der sich mit der Untersuchung von Kolistämmen beschäftigt hat, weiß aber, wie wenig schwer dieser Punkt

[1]) *Franke*, Berl. klin. Woch. 30. X. 1911.

[2]) Für die genauen Angaben sehe man den Anhang.

ins Gewicht fällt. So konnte z. B. bei demselben Kolistamm, bei dem sich deutliche Beweglichkeit gefunden hatte, von einem erfahrenen Bakteriologen, dem ich die Kultur zur gefälligen Kontrolle übergeben hatte, schon am folgenden Tage keine Beweglichkeit mehr festgestellt werden. Auch *Liebermeister*[1]) berichtet ähnliches. Ich stehe also nicht an zu behaupten, daß die in meinen Pyelitisfällen gezüchteten Paracolistämme in bakteriologischer Hinsicht vollkommen identisch waren.

Nun hat auch schon *Trumpp*[2]) in 1897 eine Epidemie beschrieben, aber in diesen Fällen schloß sich die Pyelitis an eine Enteritis follicularis an; eine Beobachtung, welche seitdem öfters bestätigt worden ist.

Das Eigentümliche meiner Endemie aber ist das Fehlen jeglicher Darmerkrankung, so daß es nicht möglich ist, das Auftreten der Pyelitis auf eine derartige Weise, d. h. durch Vermittlung einer Enteritis zu erklären. In jedem einzelnen Falle hatten wir dabei mit einem für die Harnwege pathogenen Paracolibazillus zu tun, der ohne weiteres bloß die Harnwege infiziert hat. Dabei ließ sich nun erstens nachweisen, auf welche Weise die Infektion vom einen Kinde zum anderen gelangt ist, dann aber auch, wenigstens bei einem Kinde, mit Bestimmtheit ausweisen, wie das Nierenbecken infiziert wurde, auf aufsteigendem oder auf deszendierendem Wege.

Man könnte sich das ziemlich gleichzeitige Auftreten der Pyelitis bei fünf Kindern auch so denken, daß die im Darme dieser Kinder vorhandenen Kolibazillen durch eine gemeinschaftliche Ursache virulent geworden und nun in den Organismus eingedrungen sind und das Nierenbecken infiziert haben, ohne daß also der eine Fall etwas mit dem anderen zu tun hatte. Erstens würde es dabei kaum begreiflich sein, daß dabei keine Darmerkrankung — die erste Erscheinung, die man bei einer erhöhten Virulenz der Colibazillen im Darme erwarten sollte — aufgetreten ist. Übrigens konnte man sich eine Virulenzsteigerung unter dem Einfluß der vorhergegangenen Bronchitis sehr wohl denken. Aber bei genauer Betrachtung läßt sich diese Annahme von der Hand weisen, denn eines der Kinder erkrankte an Pyelitis, ohne daß eine Bronchitis vorhergegangen war. Zeitlich liegen bei den später erkrankten Kindern die Bronchitis und die Pyelitis ziemlich weit, bis acht

---

[1]) *Liebermeister*, Ztschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59.

[2]) *Trumpp*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. NF.

Wochen, auseinander. Auch die Zeitpunkte, an denen die verschiedenen Kinder an derPyelitis erkrankten, sind zu weit voneinander entfernt — vom 8. I. bis 22. II. — als daß man ungezwungen eine andere gemeinschaftliche Ursache heranziehen könnte, welche gleichzeitig die Virulenz der eigenen Keime bei jedem Kind unabhängig von den andern gesteigert hätte. Wie konnte ein solcher Einfluß sechs Wochen hindurch unaufhaltsam wirken?

Eine Luftinfektion kam ebenfalls nicht in Betracht. Die Kinder waren in drei verschiedenen Sälen untergebracht, und wenigstens von zwei Kindern konnte bestimmt festgestellt werden, daß sie ohne jeden Kontakt mit den übrigen erkrankten.

Es gelang aber doch, eine einfache Erklärung für das Auftreten der Endemie herauszufinden. Die gesamten Kinder werden nachts durch dieselbe Krankenschwester trocken gelegt, welche morgens früh die erste Nahrung beschafft. Die Annahme, daß diese Schwester mit den Händen die Infektion übertragen hat, bildet nun die einzige Möglichkeit, um das Fortschreiten derEndemie ungezwungen zu erklären; denn am Tage arbeitet in je einem Saale eine gesonderte Schwester, und die Verbreitung durch die Nahrung bzw. durch die Milchflaschen wurde also von der Milchküche aus, gleich nach dem Auftreten des zweiten Falles, durch verschärfte Kontrolle und besonders zu treffende Maßnahmen ausgeschlossen. Nach allem Gesagten glaube ich also mit einem Kolibazillus zu tun gehabt zu haben, der sozusagen eine spezifische Pathogenität für das Nierenbecken der Säuglinge hatte.

Unentschieden blieb zuerst noch die Hauptfrage, ob wir mit einer Schmierinfektion per urethram — sämtliche Kinder waren weiblichen Geschlechtes — zu tun hatten, oder ob die Keime mit dem Aufsetzen des Lutschers in die Flasche gelangt sind und die Kinder per os infiziert haben. Diese Frage würde natürlich unentschieden geblieben sein, wenn nicht in einem Falle eine Infektion per urethram ausgeschlossen hätte werden können.

Das Kind zeigte anfangs die gewöhnlichen Pyelitissymptome: Anorexie, Erbrechen, bleiches Aussehen, leichtes Ödem im Gesichte, und geringe Erhöhung der Körpertemperatur. Der Harn wurde zweimal untersucht und enthielt nichts als einige Erythrozyten. Mit Hinsicht auf den Harnbefund wurde die Diagnose Pyelitis zunächst noch in Suspenso gehalten. Erst nach vier Tagen fanden sich Leukozyten und Kolibazillen im Harne vor, und nun zeigte sich auch höheres Fieber. Das Kind genas.

Wie schon erwähnt, berichtete *Finkelstein* über einen gleichartigen Fall, der dem meinen vollkommen ähnlich war.

In diesem Falle konnte also mit Bestimmtheit auf eine deszendierende Infektion geschlossen werden; und da in allen übrigen Fällen in bakteriologischer Hinsicht ein identischer Infektionserreger vorgefunden wurde, darf man per Analogiam auch für die weiteren Fälle eine gleiche Genese voraussetzen.

Die Endemie umfaßte zwei sehr ernste Erkrankungen, von denen eine den Tod des Kindes herbeiführte. Die übrigen Fälle waren nur leichte. Ich glaube daher den Beweis erbracht zu haben, daß nicht nur für schwere tödliche Pyelitides, wie *Thiemich* zeigte, sondern auch in leichten Fällen die Infektion „von innen aus" erfolgen kann.

Es ist natürlich nicht wahrscheinlich, daß alle Pyelitiden auf gleiche Weise entstehen, aber, besonders bei gehäuftem Auftreten, könnte dieser Infektionsmodus, durch einen sozusagen „spezifischen Bazillus" mehr zutreffen als man bisher angenommen hat.

Anhang.

	Erkrankt am	Form	Gram	Bewegung	Gelatine	Glukoseagar	Laktoseagar	Milch	Neutralrotagar[1])	Barsiekow-nährboden mit Glukose	Laktose	Saccharose	Mannit	Maltose	Indolbildung
Patient 1	2. I.	Bakt.	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Patient 2	8. I.	Bakt.	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Patient 3	11. I.	Bakt.	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Patient 4	12. II.	Bakt.	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Patient 5	22. II.	Bakt.	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Patient No. 1. Mädchen, 11 Monate. Gewicht 8400 g; gemischte Nahrung.

Dez.	22.	36,9	37,6	Bronchitis.
	23.	37,8	37,8	
	24.	37,7	38,3	
	25.	38,5	38,1	
	26.	37,1	38,5	
	27.	36,8	37,5	

[1]) + bedeutet: Verfärbung und Gasbildung.

Dez.	28.	36,6	39,1	6 Fl. 150 Milch, 50 Wasser.
	29.	37,1	37,9	
	30.	36,5	38,3	
	31.	37,6	39,8	
Jan.	1.	37,6	38,7	
	2.	38,6	38,9	Pyelitis wurde diagnostiziert.
	3.	39	39,5	
	4.	38,5	39,2	Harnkulturen positiv.
	5.	39,2	38,6	Saliformin. 6 × 0,500
	6.	38,2	38,6	
	7.	38,3	37,8	
	8.	39,4	40,2	
	9.	37,5	40	
	10.	40,1	40,3	
	11.	40,2	40,4	Citrat. kalic. 3 × 0,500. Harnkulturen positiv.
	12.	39,5	38,9	
	13.	38,7	38,4	
	14.	39,2	38,9	38,5 Citrat. kalic. 5 × 0,500
	15.	37,2	39,6	38,5
	16.	38	39,4	Dem Krankenhaus überwiesen. Hier entwickelte sich eine Pneumonie, an der das Kind nach einer Woche in Collaps erlag.

Patient No. 2. Mädchen, 13 Monate. Gewicht 7900 g. Gemischte Nahrung.

Dez.	22.	37,3	36,8	Bronchitis.
	23.	36,5	36,5	
	24.	37,7	36,5	
	25.	37,6	37,4	
	26.	36,5	36,6	
	27.	36,4	36,5	
	28.	36,3		
Jan.	8.		38,4	Pyelitis wurde diagnostiziert.
	9.	38,3	39,1	Saliformin 6 × 0,100
	10.	38	37,9	
	11.	37,7	38,5	6 Fl. 150 Milch 50 Wasser. Harnkultur positiv.
	12.	37,5	37,2	
	13.	38,1	38	
	14.	37,9	36,7	

Jan.	15.	37,3	37,1	37,1	Harnkultur positiv.
	16.	37,5	37,5		
	17.	37	36,6		
	18.	36,9	36,4	1 Brei.	
	19.	36,8	36,4		
	20.	36,8	36,1	Om.: Saliformin.	
	21.	36,5	36,4		
	22.	36,4	36,5		
	23.	36,8	36,6		
	24.		36,5		
	25.	36,9	36,5	2 × Brei.	
	26.	36,6	36,8	Salif. 3 × 0,100.	
	27.	36,7	36,5		
	28.	36,8	36,6		

März 6. Gewöhnliche Nahrung. Harnkultur negativ.

Patient No. 3. Mädchen, 5 Monate. 7600g. Milchmehlmischung.

Jan.	2.			
	3.		37,2	
	4.	36,7	36,7	
	5.	36,7	36,6	
	6.	37	36,7	
	7.	36,7	36,8	
	8.	37	36,9	
	9.	37,6	37,2	
	10.	37,2	37,1	
	11.	37,1	38	
	12.	38	39	
	13.	39,8	38,2	
	14.	40	39,8	
	15.	39,4	40,2	40,1
	16.	40	4,01	

Das Kind wurde dem Krankenhause überwiesen, wurde unter Saliformingebrauch (5 × 0,150) am 24. I. fieberfrei.

Am 11. II. kurzdauerndes Rezidiv.

Am 8. III. aus äußeren Gründen entlassen. Letzter Harnbefund am 5. III. nach 4 tägigem Salolgebrauch (4 × 0,100). Reaktion alkalisch, Eiweiß positiv. Sediment: viele Leukozyten und Colibazillen.

Patient No. 4. Mädchen, 11 Monate, Gewicht 8400 g, gemischte Nahrung.

Dez.	18.	37,6	38,2		Bronchitis.
	19.	37,5	36,6		
	20.	36,4	36,4		
	21.	37,3	36,4		
	22.	36,7	37		
	23.	37,3	37,4		
	24.	37,5	36,7		
	25.	37,1	37,1		
	26.	36,8	36,4		
	27.	37,3	37,1		
	28.	37,2			
				getrunken:	
Febr.	12.		40,2		Beine spastisch.
	13.	38,5	39,9	890	Kein Erbrechen. Malzsuppe. Citrat. kalic. 3 × 0,500.
	14.	39,3	40,1	910	Kein Erbrechen.
	15.	39,1	39,9	960	Kein Erbrechen. Harnkultur posit.
	16.	39	38,9	930	Kein Erbrechen.
	17.	38,3	37,5	1020	Beine weniger steif.
	18.	37,8	39,1	1020	
	19.	38,3	37,7	1020	
	20.	37,3	37,5	1020	
	21.	36,7	37,7	1020	
	22.	37,1	37,8	1020	
	23.	36,5	37,2	1020	
	24.	36,5	35,7	1070	
	25.	36,3	36,3	1000	
	26.	37,3	39,3		
	27.	37,4	38,1		
	28.	38,8	37,8		
März	1.	36,6	35,8		Harn keine Bakt., keine Leukozyten.
	2.	36	36,7		
	3.	36,8	37,2		3 Fl. Malzsuppe, 3 Fl. $^2/_3$ Milch.
	4.	36,6	36,4		
	5.	36,9	37		
	6.	37,5	38,9		Harnkultur positiv.
	7.	36,1	36,2		

März	8.	38,2	39,1	Gewicht 7500 g. 2/3 Milch + gewöhnliche Nahrung.
	9.	38,2	37,1	
	10.	36,6	36,1	.
	11.	37,1	36,9	Brei.
	12.	37	36,3	Gewöhnliche Nahrung.
	13.	36,8	36,5	
	14.	37	36,2	
	15.	37,1	36,2	
	16.	37	36,2	
	17.	36,4		
	29.	Harnkultur positiv.		
April	4.	Harnkultur positiv. Gewicht 8600 g.		

Patient No. 5. Mädchen, Mutter gestorben an Nephritis in puerperio, 15 Monate, Gewicht 8900 g. Gemischte Nahrung.

Dez.	17.		38,6	Bronchitis.
	18.	37,6	38	
	19.	38,4	36,3	
	20.	36,4	37,8	
	21.	36,3	36,2	
	22.	38,2	36,8	
	23.	37	36,1	
	24.	36,5	35,6	
	25.	36,6	36,7	
	26.	36,2	36,5	
	27.	37	36,8	
	28.	37,3		

Febr. 22. Leichtes Ödem im Gesichte; später Erbrechen. Zwei Tage geringe Temperaturerhöhung. Zahnfleisch etwas geschwollen. Hämaturie zweimal festgestellt: M. Barlowi ? Nach 4 Tagen wurde eine Pyelicystitis diagnostiziert.

März	2.		37,5		
	3.	37,6	40,2		
	4.	37,3	39	Malzsuppe. Citratc. kalic. 3 × 0,500.	
	5.	38,7	38,6	1205	in 14—17 Ernährungen.
	6.	37,1	38,1	1220	Harnkultur positiv.
	7.	38,4	38,5	1240	
	8.	37,6	37,2	1250	
	9.	36,7	36,1	1220	

März	10.	37,6	36	1200	
	11.	36,8	36,4	1280	3 Fl. $^{2}/_{3}$ Milch.
	12.	36,6	35,8	1100	
	13.	35,9	36,2	6 Fl. $^{2}/_{3}$ Milch.	
	14.	35,8	36,7		
	15.	36,7	35,9	Gewicht 8000 g.	
	16.	36,1	36,3	2 × Brei.	
	17.	36,3	36,2		
	18.	37,3	36,2	Vollmilch.	
	19.	36,2	35,8		
	29.	Harnkultur positiv.			
April	8.	Gewicht 8900 g. Harnkultur positiv.			

XXII.

(Mitteilung aus der mit dem Stephanie-Kinder-Spital verbundenen pädiatrischen Universitätsklinik in Budapest [(Vorstand: Hofrat Dr. *Johann v. Bókay* o. ö. Professor].)

Sensible Störungen bei postdiphtheritischen Lähmungen.

Von

Dr. ZOLTÁN BARABÁS
klin. Sekundärarzt.

Obwohl die postdiphtheritische Lähmung seit sehr langer Zeit bekannt ist (*Ghisi* 1748) war dennoch den Ärzten geraume Zeit nur die motorische Lähmung aufgefallen, was ja nicht Wunder nehmen kann, denn die sensiblen Störungen sind recht selten mit auffallenden Symptomen verbunden. Hierzu kam, daß die Paralysis postdiphtheritica in der Mehrzahl der Fälle bei Kindern vorkommt, bei welchen die sensiblen Störungen recht schwer, manchmal aber garnicht beobachtet oder festgestellt werden können. Die in der Literatur vorhandenen wenigen Fälle beziehen sich zum größten Teil auf Erwachsene. *W. Leube* (1) beschreibt den Fall einer Frau, bei der nach dem Verlauf der Diphtherie neben totaler Gaumen-Anästhesie und Reflex-Mangel, das Tast- und elektrokutane- ja ein wenig auch das Druckgefühl herabgesetzt war, dagegen das Wärme-Gefühl nicht. In dem Fall *Krafft-Ebings* (2), trat bei dem 30 jährigen Mann am 6. Tag nach der ursprünglichen Krankheit von dem Gebiet des Fascialis ausgehend eine mit Ausnahme der Unterarme sich auf alle Extremitäten erstreckende mit Haut- und Muskel-Anästhesie verbundene motorische Lähmung auf. Nach 10 Tagen stellte sich die Sensibilität und später auch die Motilität ein. Die erschöpfende Publikation von *Hansemann* (3) umfaßt die Störungen des Tast-, Riech-, Geschmack- und Muskel-Gefühls, die Anaphrodisie, die zunehmende Anästhesie und Paraästhesie, die Untersuchung des Schmerzgefühls finden wir jedoch nicht erwähnt. In der berühmten Arbeit von *Bretonneau* (4) ist der Fall des Prof. *Herpin* erwähnenswert, bei dem neben schweren postdiphtheritischen Lähmungen auch tiefe Störungen der Sensibilität auftraten.

Monti (5) fand, daß das Tastgefühl abgestumpft, ja bis zur totalen Anästhesie auf der ganzen Körper-Oberfläche — zumeist aber nur auf einzelne Körper-Partien beschränkt — herabgesetzt sein kann. In Verbindung mit der Anästhesie der Hautoberfläche beobachtete er häufig auch die Anästhesie der Rachengebilde. In dem Fall von *F. Ford Caiger* (6) zeigten sich bei dem 25 jährigen Gärtner, 5 Wochen nach dem Ablauf der Diphtherie, Sprachstörungen, die Regurgitierung von Speisen durch die Nase und 24 Stunden nach seiner Aufnahme in das Spital die totale Lähmung der Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur. Gleichzeitig traten starkes Schwitzen, Cyanose und die Analgesie der Extremitäten auf. Nach *Levis Schmith* (7) tritt bei Paralysis postdiphtherica häufig die mehr minder ausgesprochene Anästhesie des Isthmus faucium und Pharynx auf. Nach *Vogel-Biedert* (8) ist die Sensibilität herabgesetzt, die Reizbarkeit erhalten. *Purjesz* (9) erwähnt nur, daß „die sensible Lähmung verhältnismäßig seltener und nicht immer eine so totale ist, wie die motorische Lähmung". *Duchenne, Frerichs* und *Gerhardt* (10) beobachteten an den Extremitäten in Anschluß an Paralysis postdiphtheritica einfache unkomplizierte Anästhesie. Nach *Nil Filatow* (11) ist die Lähmung häufig mit Neurosen der sensiblen Sphäre verbunden, solche sind: Unempfindlichkeit (für Kitzeln, Stiche, Kälte- und Wärme-Reize) Parästhesien (Ameisenkribbeln, taubes Gefühl) und Hyperästhesien.

Diesen Beobachtungen gegenüber äußert sich ein so vorzüglicher Beobachter, wie *Henoch* (12) folgendermaßen: „Zuweilen fand ich die Schleimhaut auch unempfindlich gegen Berührungen z. B. mit einem Pinsel, die weder gefühlt wurden, noch eine Reflexbewegung hervorriefen." — *Henoch* war aber nie im Stande, in der sensiblen Sphäre erhebliche Störungen, Anästhesie oder Mangel an Schmerzempfindung, Kälte-Gefühl oder aber Hyperästhesie mit voller Sicherheit nachzuweisen. Er fügt aber hinzu, daß, nachdem die Beurteilung dieser Umstände eben im Kindesalter mit besonderen Schwierigkeiten verbunden, ja bei kleinen Kindern zumeist vollkommen unmöglich sei, so will er eben deshalb absolut nicht in Abrede stellen, daß die bei Erwachsenen vorgenommenen einschlägigen Beobachtungen verläßlich sind. Nach *Baginsky* (13) finden sich auf dem Gebiet der sensiblen Nerven bei postdiphtheritischen Lähmungen häufig Störungen, diese sind aber im Kindesalter schwer zu konstatieren. In den neuesten Lehrbüchern finden wir über diese Frage folgendes: *Romberg* (14): „Ab und zu werden die Beinbewegungen ataktisch oder treten

Sensibilitätsstörungen auf. Meist geringfügig, können sie sich vereinzelt z. B. im Kehlkopfe zu völliger Anästhesie steigern." *Feer* (15) schreibt: „Gröbere Sensibilitätsstörungen sind nur selten nachzuweisen, in Form von Parästhesie, Abstumpfung der Schmerzempfindung" usw. *Bókay* (16) erklärt: „sensible Störungen, die wir an der Kehlkopf-Schleimhaut häufig beobachten können, treten auch an anderen Stellen, so an den Extremitäten auf." In der Nervenheilkunde von *Veraguth* (17) lesen wir, daß in solchen Fällen der Kehlkopf zumeist anästhetisch, die Muskulatur diffus geschwächt, und mit sensiblen Anomalien besonders an den distalen Partien der Beine verbunden ist.

Aus der einschlägigen Literatur gelang es mir insgesamt nur diese Daten zu sammeln, sie genügen zum Beweis der Tatsache, daß das Auftreten von verschiedenen sensiblen Störungen nach postdiphtheritischen Lähmungen wiederholt beobachtet wurde, sie genügen aber weitaus nicht, diese Frage als geklärt bezeichnen zu können. Es fällt auf, daß die meisten Autoren von sensiblen Störungen sprechen, ohne genau anzugeben, welches Gebiet der heute so weiten Kreise umfassenden sensorischen Qualitäten tangirt erscheint, so daß wir genau für unser Thema passende Angaben kaum finden können. Eben deshalb wird vielleicht unsere serienweise durchgeführte Untersuchung Interesse bieten, die hauptsächlich die im Anschluß an die postdiphtheritischen Lähmung auftretenden Störungen der Schmerzempfindung prüften, die bisher kaum untersucht wurden.

Den Impuls für die Aufnahme unserer Untersuchungen bot ein kleiner 3 jähriger Kranker unseres Materials, der wegen seiner postdiphtheritischen Lähmung therapeutisch an jedem zweiten Tag Strychnin-Injektionen erhielt. Es fiel auf, daß das Kind — an Stelle des üblichen Weinens und Widerstandes — den Arm zuvorkommend streckte, wenn es die Pravaz-Spritze in unserer Hand sah, und das Kind duldete die Operation ohne auch nur das Gesicht zu verziehen.

Nach dieser ersten Beobachtung hatten wir Gelegenheit, bei 16 schweren postdiphtheritischen Lähmungen die verschiedenen sensiblen Qualitäten genau zu untersuchen. Von den Krankengeschichten erwähnen wir folgende:

1. *I. E.* 2½ Jahre alt; die Angehörigen wissen nichts von einer vorausgegangenen Diphtherie. Das Kind kann seit 10 Tagen schlecht gehen, seit derselben Zeit gelangen Speisen häufig in die unrichtige Kehle. Das Kind ist ziemlich gut entwickelt und ernährt. Die Hautdecke ist blaß.

Mäßige rhachitische Knochenveränderungen. Näselnde Stimme. Bei Phonation bewegt sich der weiche Gaumen nicht. Kein Gaumenreflex.

Bei raschen Ein- und Ausatmen lange dauernde Atem-Pause. Die Herz-Dämpfung geht rechts einfingerbreit über den Sternalrand. Herztöne rein. Puls 136, Pulsus celer, rhythmisch. Die Leber überragt dreifingerbreit den Rippenbogen. Die unteren Extremitäten sind paretisch und besonders der Tonus auf der rechten Seite stark herabgesetzt. Patellar-Reflex nicht auslösbar. Die Pupillen sind gleich weit, mittelweit und reagieren auf Lichtreiz träge. Wird die Aufmerksamkeit des Kindes abgelenkt, *so reagiert es selbst auf starkes Zwicken nicht.*

2. *A. E.* 8 Jahre alt; vor 2 Monaten Hals-Schmerzen. Das Kind spricht seit einem Monat näselnd, ein Teil der Flüssigkeit fließt durch die Nase zurück. Häufige Schwindel-Anfälle. Seit den letzten Tagen schlechtes Sehen. Ziemlich gut entwickelt und gut ernährt. Blasse Haut. Beiderseitige Abduzens-Parese. Der weiche Gaumen bleibt bei Phonation absolut bewegungslos. Der Gaumen-Reflex ist nicht auslösbar. Am Hals erbsengroße schmerzlose Drüsen-Schwellungen. Brust- und Bauchorgane normal. Die Pupillen sind weit, ungleich, reagieren auf Licht träger, auf Akkommodation kaum, auf 6 Meter werden nur Finger gezählt. Patellar-Reflex nicht auslösbar. Sohlenreflex fehlt rechts und ist links herabgesetzt Sehr lebhafter Bauchreflex. Breitspuriges Gehen, mäßige Ataxie. *Romberg* . Druckkraft der Hände normal. *Bei der Durchführung der Injekion zeigt das Kind gar keinen Schmerz.* Druck-, Kälte-, Wärme- und Raum-Gefühle werden ganz richtig bezeichnet. *Schmerzgefühl fehlt auf der ganzen Körper-Oberfläche, auf der Schleimhaut des Mund- und Rachen-Raumes, sowie an der Zunge vollkommen. Das übrigens intelligente Kind kann nach Belieben gekniffen und gestochen werden, es reagiert nicht.* Mit der Besserung des Zustandes *kehrte am Ende der zweiten Woche die Schmerzempfindlichkeit langsam zurück,* obwohl diese selbst noch bei der Entlassung als herabgesetzt bezeichnet werden konnte.

3. *M. N.* 7 Jahre alt. Das Kind überstand vor 7 Wochen eine Diphtherie, spricht seit 2 Wochen näselnd, Schluckbeschwerden. Ziemlich gut entwickelt und ernährt. Blasse Haut. Der weiche Gaumen bewegt sich kaum, Flüssigkeit wird nicht regurgitiert. Die Herzdämpfung überschreitet rechts den rechten Sternalrand. Die Herztöne sind sehr dumpf. Puls ein wenig arhythmisch. Die linke Pupille ist weiter, die Pupillen reagieren auf Licht gut, auf Akkommodation, konsensual träge. Patellar-Reflex ist kaum auslösbar. Gesteigerter Muskeltonus. Die Druckkraft der linken Hand ist schwächer. Der Kälte-, Wärme-, Raum-, und Tast-Sinn ist auf der ganzen Körperfläche gut. *Die Schmerzempfindung an den Extremitäten normal, am Rumpf und am Kopf stark herabgesetzt.*

4. *I. D.* 6 Jahre alt. Vor 7 Wochen Rachendiphtherie. Bald darauf Schluckbeschwerden, näselndes Sprechen. Das Kind kann seit kurzer Zeit nicht gehen, ist schwächlich entwickelt, blutarm. Am Hinterhaupt und in der Unterkiefergegend Drüsenschwellungen mäßigen Grades. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts einfingerbreit den rechten Sternalrand. Spitzenstoß im VI. Interkostalraum einfingerbreit außerhalb der Mamillar-Linie. Der Puls ist ein wenig arthythmisch.

Die Leber überschreitet einfingerbreit den Rippenbogen. Wird das Kind auf die Füße gestellt, so sinkt es zusammen. Hochgradige Ataxie. Der Patellar-Reflex ist nicht auslösbar. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Kälte-, Wärme-, Raum- und Tast-Gefühl am ganzen Körper normal. *An den Beinen, auf der vorderen und hinteren Fläche der Ohrläppchen totale Analgesie, an anderen Stellen vermindertes Schmerzgefühl. Die Rachenschleimhaut fühlt Nadelstiche nicht.*

5. *I. G.* 7 Jahre alt. Vor 6 Wochen Rachendiphtherie. Seit einer Woche näselnde Stimme. Schwach entwickelt und ernährt. Brust- und Bauch-Organe normal. Sehnen-Reflexe nicht auslösbar. Bei Phonation bleibt der weiche Gaumen unbeweglich. Kälte-, Wärme-, Tast- und Raum-Gefühl normal. *Bei der Untersuchung des Schmerzgefühls werden Nadelstiche auf der äußeren Seite der rechten unteren Extremität normal wahrgenommen, an anderen Stellen, im Mund und im Rachen ist das Schmerzgefühl erheblich herabgesetzt, so daß nur die tieferen kräftigeren Stiche als schmerzhaft bezeichnet werden.*

6. *M. S.* 4 Jahre alt. Vor 6 Wochen Rachendiphterie. Seit 1 Woche näselndes Sprechen, seit 2 Tagen werden Flüssigkeiten regurgitiert. Ziemlich gut entwickelt und ernährt. Blässe der Hautdecke. Der weiche Gaumen bleibt bei Phonation unbeweglich. Der Gaumen-Reflex ist auslösbar. Die Pupillen sind weit und reagieren sehr träge. Der Patellar-Reflex ist nicht auslösbar. Die Brust- und Unterleibs-Organe sind normal. Im Urin minimaler Eiter. Wärme- und Tast-Gefühl normal. *Das Schmerzgefühl auf der ganzen Haut-Oberfläche herabgesetzt.* Injektionen werden ohne Widerstand geduldet. *Die Empfindlichkeit der Mund- und Gaumen-Schleimhaut ist normal.*

7. *Gy. S.* 6½ Jahr alt. Vor 6 Wochen Rachen-Entzündung, seit 4 Wochen schiefer Hals, näselndes Sprechen, Schluckbeschwerden. Das Kind ist schwach entwickelt und abgemagert. Neuropathisches Benehmen. Der weiche Gaumen bewegt sich träge. Der Gaumen-Reflex ist vorhanden. Über den Lungen rauhe katarrhalische Geräusche. Die Leber überschreitet dreifingerbreit den Rippenboger. Schwankendes Gehen. Die rechte untere Extremität wird beim Gehen ein wenig nachgeschleppt. Der Kniereflex ist kaum auslösbar.

Romberg †. Blutdruck 100 Mm sec. Riva-Rocci. Beiderseitige Abduzens-Parese. Beim Sehen nach außen Doppelbilder. Die Pupillen reagieren prompt. Tast-, Wärme-, Kälte- und Raum-Gefühl normal. *Das Schmerzgefühl ist erheblich gesteigert.*

8. *E. G.* 4 Jahre alt. Vor 3 Monaten Rachendiphtherie. Seit 2 Wochen Schwäche in den Beinen, der Kopf wird nicht gerade gehalten, näselnde Stimme. Schwach entwickelt und genährt. Hautblässe. Das Herz ist frei. Puls 120. Der Kopf ist nach vorne gebeugt und kann nicht aufgerichtet werden. Die Hinterhaupt- und Rücken-Muskeln sind paretisch. Die Pupillen reagieren prompt. Doppelseitige Abduzens-Parese. Der weiche Gaumen bewegt sich träge, Gaumen-Reflex vorhanden. Die Bauchmuskeln sind ein wenig paretisch. Breitspuriges, ataktisches Gehen. Die Druckkraft der rechten Hand ist stärker. Knie- und Achilles-Sehnenreflex sind nicht auslösbar. Im Urin wenig Eiweiß. Kälte-, Wärme-, Tast-, Raum- und Lage-

Gefühl normal. *Das Schmerzgefühl ist an den unteren Extremitäten ein wenig herabgesetzt.*

9. *A. N.* 8 Jahre alt. Vor 6 Wochen Rachendiphtherie, seit 3 Wochen Schluckbeschwerden, die Speise regurgitirt durch die Nase. Seit 3 Wochen kann der rechte Arm nicht bewegt werden, schiefer Mund. Ziemlich gut entwickelt, schwach ernährt, sehr blasse Haut. Rechtsseitige Abducens-Parese. Die Pupillen reagieren prompt. Mäßiger Strabismus convergens. Augenhintergrund normal. Die rechte nasolabiale Falte ist verstrichen. Der weiche Gaumen bewegt sich träge. Gaumen-Reflex fehlt. Herztöne rein, ein wenig dumpf. Puls 92, arhythmisch, Bauch ein wenig vorgewölbt, der Kopf sinkt nach vorne. Breitspuriges ataktisches Gehen. Knie-Reflexe sind nicht auslösbar. Babinsky negativ. Der Cremaster-Reflex ein wenig gesteigert. Die rechte obere Extremität ist hypotonisch, gelähmt, die Muskeln ein wenig atrophisch. Im Urin mäßige Eiweiß-Mengen. Kälte-, Wärme-, Raum- und Tast-Gefühl zeigen keine Abweichung. *Das Schmerzgefühl ist auf der ganzen Hautfläche verschwunden. Ohrmuschel, Hautfalten können an verschiedenen Stellen der Körper-Oberfläche durchstochen werden, ohne daß die Stimmung des bei vollem Bewußtsein befindlichen Kindes, welches seinem Alter entsprechende Intelligenz besitzt, auch nur im geringsten tangiert würde. Die Schmerzempfindung der Mund- und Gaumen-Schleimhant ist herabgesetzt. Drei Wochen später ist die Schmerzempfindlichkeit in mäßigem Grade wieder hergestellt.*

In jedem der von uns publizierten Fälle begegneten wir der motorischen Lähmung in mehr — minder hohem Grade. Die entsprechenden anatomischen Veränderungen wurden seit *Charcot* und *Vulpian* (18) von vielen Autoren beschrieben, obwohl sie bezüglich der Ausdehnung und Lokalisation zu sehr verschiedenen Ergebnissen gelangten.

In den Vorderhörnern der grauen Rückenmark-Substanz fanden Degeneration und Atrophie *Dejerine* (19), *Huguenin* (20), *Gaucher* (21), *Batten* (22) usw. Nach *Batten* zeigt die Degeneration keinen zusammenhängenden Nervenverlauf, sondern ist scheinbar nur auf einzelne Partien beschränkt. Seiner Ansicht nach wäre die Ursache der diphtheritischen Lähmung in erster Reihe die Degeneration der Myelin-Hülle der motorischen und sensorischen Nerven. *Hugo Preisz* (23) fand in den Vorder- und Hinter-Hörnern des Rückenmarks eine inselförmige Degeneration der Achsen-Zylinder und in den Vorderhörnern die Atrophie der Ganglien-Zellen, ferner eine Degeneration und Hypertrophie der *Schwan*schen Hülle. *Dejerine* und später *Quinquaud* (24) fanden in der grauen Substanz einen ähnlichen Befund, wie bei akuter Myelitis und wiesen in den intramuskulären Nervenfasern eine parenchymatöse Neuritis nach. Er faßt die Veränderungen der grauen Substanz als Folge einer durch peripherischen Reiz ausgelösten

Neuritis auf. Dagegen nehmen *Forlerton*, *Thomson* (25) und *Katz* (26) eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen an, ihrer Auffassung nach wäre die peripherische Erkrankung in einem großen Teil der Fälle nur eine Folge der trophischen Störung. *Arnheim* (27) schreibt dem Rückenmark bei dem Entstehen der Lähmungen gar keine wesentliche Rolle zu, obwohl auch er Hyperämie und kapillare Blutungen fand, diese sind jedoch angesichts der hochgradigen Veränderungen der peripherischen Nerven von verschwindender Bedeutung. *P. Meyer* (28) fand Veränderungen von den peripherischen Endästen bis zum Zentrum: Neuritis nodosa in den peripherischen Nerven, in den Nervenwurzeln des Rückenmarks und in zahlreichen spinalen Ganglien. *Veraguth* fand eine periaxillare Mark-Degeneration und eine Alteration der Axone.

Die konstatierten Rückenmark-Veränderungen beziehen sich zum größten Teil auf die Vorderhörner des Rückenmarks, welcher Befund mit einer motorischen Lähmung resp. mit der Entartungs-Reaktion der Muskeln vollkommen übereinstimmt. Den Befund bestätigen die Beobachtungen von *Enriquez* und *Hallion* (29), ferner von *Crocq* (30) an Kaninchen, daß nach motorischen Störungen infolge subkutaner Einspritzung von Diphtherie-Kulturen (die Sensibilität blieb im allgemeinen ungestört) nebst der Degeneration der peripherischen Nerven in den Vorderhörnern der grauen Substanz, Degenerations-Symptome: Zellschwellung, schlechte Färbbarkeit, das Verschwinden der Fortsätze usw. auftreten, aber auch die Tierversuche geben keine eindeutigen Resultate, so fand *Sidney Martin* (31) bei seinen Tieren an den peripherischen Nerven schwere Veränderungen: Fragmentation, Tropfenbildung in der Myelin-Hülle usw. Er fand dieselben Veränderungen nicht nur in den motorischen, sondern auch in den sensorischen peripherischen Nerven. Nie war der ganze Nerv befallen, einzelne Fasern waren immer verschont geblieben. Die anatomischen Veränderungen des Nervensystems können sich zurückbilden, das beweisen wenigstens die geheilten Fälle, bei welchen der oft sehr schwere Prozess volkommen repariert wird. Wir müssen daher annehmen, daß in einem großen Teil der Fälle *weniger von einer Nervendegeneration, als vielmehr von einer Reaktion der Nervenzellen die Rede ist* (32). Dem widerspricht auch der Umstand nicht, daß die pathol. Anatomie eine Degeneration nachweist. Die Degeneration ist ja eigentlich auch eine Zellenreaktion auf einwirkende äußere Reize. Wir sind heute

noch nicht imstande, uns zu überzeugen, wo die mit histologischen Verfahren nachweisbaren Veränderungen beginnen und wo die einer totalen Reparation noch fähigen Gewebsreaktionen endigen. Vergessen wir nicht, daß der Grad und die Intensität der Veränderungen auch je nach dem verschieden sein kann, wie lange Zeit seit dem Beginn der Lähmung verstrichen ist. So ist es vielleicht besser verständlich, daß manche nur Hyperämie, andere aber vorgeschrittene Degeneration, ja sogar Atrophie bei der Untersuchung des zentralen peripherischen Nervensystem fanden.

In einer geringeren Zahl der Fälle können auch dauernde Veränderungen als Folgezustände der postdiphtheritischen Lähmung auftreten, wie das die Beobachtungen von *Stadthagen* (33), *Schönfeld* (34) und *Henschen* (35) beweisen. In ihren Fällen blieb disseminierte Rückenmarkssklerose zurück. Die von *Oppenheim* (36) im Anschluß an Diphtherie beobachtete Myelitis disseminata wurde von *Henschen* als multiple Sklerose identifiziert. In dem Fall von *A. Foville* (37) schloß sich an Rachendiphtherie eine ausgesprochene allgemeine progressive Paralyse an. Nicht hierher zu zählen sind die nach Diphtherie manchmal auftretenden Residuen von Hemiplegien, die eigentlich garnicht als postdiphtheritische Lähmungen — *Bókay* (38), *Levi* (39), *Fraser* (40) — betrachtet werden können, weil ihr Entstehen andere Ursachen hatte.

Neben motorischen Störungen beobachteten wir in ungefähr der Hälfte unserer Fälle auch sensible Störungen. Daß nur in einem Teil der Fälle sensible Störungen auftraten, kann vielleicht dem zugeschrieben werden, daß die sensorischen Fasern von den einwirkenden Schädigungen im allgemeinen weniger leiden, als die motorischen Fasern (*Krehl* 41). Wir finden bei den einzelnen Autoren kaum irgendwelche, den sensiblen Störungen entsprechende anatomische Veränderungen beschrieben; die Ursache ist vielleicht, daß die Untersuchung der sensiblen Zentren und der sensorischen Fasern, eben weil die Kliniker in Fällen von postdiphtheritischer Lähmung die verschiedenen Gefühlsqualitäten selten und nicht genügend eingehend geprüft haben, nicht so genau durchgeführt wurde, wie die der motorischen Zentren.

In einem Teil unserer Fälle fanden wir bei normaler Erhaltung des Tast- und Wärme-Gefühls eine mehr minder große Herabsetzung des Schmerzgefühls. Derzeit sind wir leider nicht in der Lage, den Schmerz, den Grad des Schmerzes absolut zu messen, unsere Beobachtungen können daher in dieser Richtung nur auf subjektiven Beobachtungen fußen, mit Rücksicht jedoch

darauf, daß der Schmerz von jedermann schlecht und am schlechtesten vom Kinde geduldet wird, so war es vielleicht nicht überflüssig, auch die Verminderung des Schmerzgefühls festzustellen, wo keine totale Analgesie, sondern nur Hypalgesie vorhanden war. Geringere Abweichungen aber, die eventuell mit der geistigen Entwicklung, mit der Intelligenz, eventuell aber auch mit der Krankheit des Kindes in Verbindung stehen konnten, haben wir nicht berücksichtigt.

Von unseren 16 untersuchten Fällen zeigten 6 Patienten keine sensorische Veränderung. Auf die ganze Körperoberfläche ausgedehnte Analgesie war in 2 Fällen, auf einen Teil der Hautfläche sich erstreckende Analgesie in einem Fall vorhanden, Hypalgesien gab es 4, resp. 6 Fälle, wenn wir 2 nicht ganz dreijährige Kranke hinzurechnen, deren Untersuchung aber nicht ganz genau erfolgen konnte. Hyperalgesie gab es in einem Fall. Die Mund- und Rachen-Schleimhaut war für Nadelstiche in 2 Fällen unempfindlich. Wir fanden also ungefähr in der Hälfte der Fälle eine Verminderung der Schmerzempfindlichkeit der Haut resp. deren totalen Mangel. Wir wollen gleich bemerken, daß in dieser Ziffer nicht alle Fälle enthalten sind, die wir zu sehen bekamen, sondern nur jene kranken Kinder, die der Spitalsbehandlung bedürften, ein schweres Krankheitsbild zeigten und deren Prognose zweifelhaft war.

Unsere Fälle, in welchen wir Analgesie fanden, besitzen deshalb besondere Wichtigkeit, weil nur die Schmerzempfindung gelämht war, bei normaler Erhaltung des Wärme-, Kälte-, Tast- usw. *-Gefühls, wir haben es also eigentlich mit einer* **dissoziierten sensorischen Lähmung** *zutun, welches Symptom bisher nur bei einigen wenigen Krankheiten* (Syringomyelia, Tabes dorsalis) *bekannt war.* Unsere Fälle sind jedoch auch von dem Gesichtspunkt interessant, daß bei ihnen *die Aufhebung des Schmerzgefühls nur als transitorischer Zustand auftrat, sie können daher nicht einfach zu den tabetischen und syringomyelitischen Analgesien gezählt werden,* wo eine dauernde Läsion des Nervensystems vorhanden ist.

Für die verschiedenen Gefühlsqualitäten (Druck-, Schmerz-, Kälte-, Wärmegefühl usw.) werden seit den eingehenden Untersuchungen der Autoren besonders *von Frey* (42) charakteristische Endigungen angenommen, deren Reiz auf verschiedenen Bahnen zu dem sensorischen Zentrum geleitet würde. Nach dem Gesetz von *Schiff* (43) leiten die hinteren Stränge das Tastgefühl, die graue Substanz aber das Schmerzgefühl. Das Schmerzgefühl

würde infolge der in den Nervenzellen der grauen Substanz erfolgenden Summation ausgelöst werden. Deshalb ist es z. B. möglich, daß, wenn sich in der grauen Substanz eine Höhlung bildet, eine Analgesie leicht zustande kommt, wogegen das Tastgefühl, nachdem es andere Leitungsbahnen besitzt, nicht wesentlich verändert wird. So kann jedwede Qualität der durch die Haut vermittelten verschiedenen Gefühlsarten separat eine Störung erleiden, ohne daß auch die übrigen Gefühlsqualitäten tangiert wären. Diese Dissoziation der sensorischen Lähmungen wird besonders seit der Zeit häufiger beobachtet, seitdem die bei Syringomyelia und Tabes dorsalis vorkommenden sensorischen Störungen genauer analysiert werden. Je mehr diese Daten gesammelt werden, umso wahrscheinlicher wird es, daß für die verschiedenen Gefühlsqualitäten separate Nerven vorhanden sind, im Gegensatz zur Auffassung von *Blix* (44) und *Goldscheider* (45), wonach nämlich das Schmerzgefühl keinen separaten Perceptor und Leiter besitzt, sondern dasselbe durch die übermaximale Reizung der verschiedensten zentripetalen Nerven entsteht. Wird diese letztere Hypothese akzeptiert, so können wir das auch von uns wiederholt beobachtete Symptom zureichend nicht erklären, daß bei vollkommen erhaltenen Tast- und Druck-Gefühl die Schmerz-Perzipierung aufgehört hat.

Die histologischen Untersuchungen zeigten, daß die wichtigste Veränderung, welche bei den an Paralysis postdiphtheritica Verstorbenen nachweisbar ist, in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks zu finden ist. Auch die physiologischen und pathologischen Erfahrungen lokalisieren den Sitz der wichtigeren Veränderungen in das Rückenmark, indem nach *Krehl* die partiellen sensorischen Lähmungen am häufigsten bei Rückenmarksleiden vorkommen. Die klinischen Symptome, die Lokalisierung der Lähmungen, das frühzeitige Verschwinden der patellaren und anderer tiefer Sehnenreflexe können wir ebenfalls nur durch eine zentrale Degeneration erklären (*Baginsky*). Bei der Erkrankung von peripherischen Nerven sind erheblichere Abweichungen der verschiedenen Arten der Haut-Sensibilität seltener. Im Rückenmark dagegen, wo die zur Leitung der einzelnen Gefühlsqualitäten bestimmten Fasern nicht vereinigt verlaufen, können diese viel leichter selbständig erkranken.

Wir haben in keinem unserer Fälle beobachtet, was *Monti* in seiner Monographie beschreibt, daß nämlich in einzelnen Fällen das Tast-Gefühl herabgesetzt wäre, was zur Anästhesie höheren Grades führt. Wir haben in allen unseren untersuchten Fällen

ein feines Tastgefühl gefunden, auch war die Wahrnehmungszeit nicht verändert. Eine partielle, auf einen Teil der Körper-Oberfläche sich beschränkende totale Analgesie beobachteten wir in einem Fall. Hyperalgesie, die bereits *Filatow* erwähnt, beobachteten wir ebenfalls in einem Fall, bei einem auch neurasthenische Symptome aufweisenden kranken Kinde.

Daß das Schmerzgefühl bei Kranken, die nach schwerer Diphtherie an Myocarditis leiden, nicht herabgesetzt ist, beweisen mehrere unserer Fälle, wo die nahezu in ultimis verabreichten Herzstimulantien unter die Haut gespritzt, in allen Fällen Abwehrbewegungen auslösten.

Hinsichtlich der technischen Durchführung der Untersuchung wollen wir bemerken, daß die Untersuchung der Sensibilität bei Kindern mit zureichender Genauigkeit nur im Spital durchgeführt werden kann, wenn wir uns das Vertrauen des Kindes bereits erworben haben. Wir benützten die einfachsten Instrumente: Stecknadeln, je eine Eprouvette mit kalten und mit warmen Wasser, denn sonst erschrickt das Kind vor dem Instrument, fürchtet sich und erteilt unrichtige Angaben, um nur je früher die Untersuchung loszuwerden. Zur Erreichung genauerer Resultate ist es wünschenswert, die Untersuchungen zu wiederholen. Wie bereits erwähnt, betonte schon *Henoch* in seinem Lehrbuch, daß die Untersuchung der Gefühlsqualitäten im Kindesalter sehr schwierig ist.

Zusammenfassung: 1. In einem großen Teil der mit schweren Symptomen einhergehenden Fälle von Paralysis postdiphtheritica finden wir dissoziirte sensorische Lähmungen u. z. die Herabsetzung resp. die vollkommene Aufhebung des Schmerzgefühls bei unveränderter Erhaltung der übrigen Gefühlsqualitäten.

2. Die Aufhebung des Schmerzgefühls ist nur eine transitorische, und mit der Besserung der klinischen Symptome kehrt auch das Schmerzgefühl allmählig wieder zurück.

3. Für die Prognose können wir aus diesen sensiblen Abweichungen keinerlei Folgerungen ableiten.

Literatur.

1. *W. Leube*, Arch. f. klin. Med. 1896. 2. *Krafft-Ebing*, Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. 123 Seiten. 3. *Hansemann*, Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Virchows Arch. 95. Bd. 4. *O. Katz*, Beitrag zur Lehre von der diphtheritischen Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. 23. Bd. I.—III. H. 71 S. 5. *Monti*, Über Croup und Diphtheritis im Kindesalter. Wien, 1884. 6. *F. Caiger*, On two rapidly fatal cases of diphtheritic paralysis. The Lancet, 1889. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXII. Bd. I. H. 130 S. 7. *Keating*, Cyclopädia of the Diseases of Children. Philadelphia, 1890. 8. *Vogel-Biedert*, Lehrbuch

der Kinderkrankheiten. Stuttgart, 1890. 9. *J. Purjesz*, A belgyógyászat tankönyve. Budapest, 1894. 10. *Duchenne-Frerichs* und *Gerhardt*, Cit. Francotte X: Die Diphtherie. Leipzig, 1886. Übersetzt von Spengler. 11. *N. Filatow*, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten im Kindesalter. Wien und Leipzig 1896. Übersetzt von L. Polonsky. 12. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1893. 13. *Baginsky*, Diphtherie etc. Leipzig 1913. 14. *Romberg* in Mering, Lehrbuch der Inneren Medizin. 1901. 15. *Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 16. *J. Bókay, A. Flesch, Z. Bókay*, A gyermekorvoslás tankönyve. 1912. 17. *Veraguth*, Die Krankheiten der periph. Nerven. (Mohr-Stähelin, Handbuch d. inn. Med. Berl. 1902.) 18. *Charcôt - Vulpian*, Comptes rendus de la Societé de Biologie. 1862, Gazette medicale de Paris. 1863. Cit. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. VIII. Bd. 1. H. Leede, Die Hemiplegia postdiphtheritica. 19. *Dejerine*, Recherches sur lesions du systeme nerveux dans la paralysie diphtheritique. Arch. de Physiologie norm. et path. 1878. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. XIII. Bd. 132 S. 20. *Huquenin*, Gazette des hopitaux. 1891. No. 32. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIV. Bd. 21. *Gaucher*, Journ. de l'Anatomie et de Physiologie. 1881. No. 1. Cit. Virchows Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin. 22. *Batten*, British med. Journ. 1898. Cit. Virchows Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin. 23. *Hugo Preisz*, Beiträge zur Anatomie der diphtheritischen Lähmungen. Orvosi Hetilap. und Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1894. VI. Bd. 95 S. 24. *Quinquaud*, Traite de Chimie Pathologique. Paris 1880. 25. *E. R. Forlerton* und *H. C. Thomson*, Edinburgh. medical Journ. 1902. I. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. LV. Bd. 628 S. 26. *Katz*, Beiträge zur Lehre der diphtheritischen Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. 1897. XXIII. Bd. 68 S. 27. *Arnheim*, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. XIII. Bd. 461 S. 28. *P. Mayer*, Virchows Arch. 1885. 85 Bd. 2 H. 29. *Enriquez et Hallion*, Comptes rendus de la Societé de Biologie. 1894. 30. *Croeque*, Recherches experimentales sur les alterations du systeme nerveux etc. Ref. Katz. 31. *Martin Sidney*, Goulstonian lectures etc. 1892. British med. Journ. Ref. Katz. 32. Siehe *Schaffers* Beifügung zum Vortrag von H. Richter, über: Versuchs-Beri-Beri an Tauben. Budapester kön. Ärztegesellschaft. 1914. 14. II. 33. *Stadthagen*, Arch. f. Kinderheilk. 1883. 34. *Schönfeld*, Neurologisches Zbl. 1888. Ref. Baginsky. No. 1. 17. 35. *Henschen*, Neurologisches Zbl. 1886. 424 S. und Forstchritte der Medizin. 1986. No. 14. Ref. Baginsky. 36. *Oppenheim*, Ref. Leede, Die Hemiplegia postdiphtheritica. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. VIII. Bd. 4. H. 1. S. 37. *Foville*, Annales medico-phys. 1889. Ref. Katz. 38. *Bókay*, Ein Fall von Diphtherie mit höchst kompliziertem Verlauf. Arch. f. Kinderheilk. 1890. XI. Bd. 23 S. 39. *Levi Amadeo*, Ein Fall von Hemiplegia cerebral. nach Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. XXII. Bd. 11 S. 40. *Fraser*, A case of hemiplegia occuring during whooping cough and diphtheria. Britisch med. Journ. 1904. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. LX. Bd. 5 .H. 828 S. 41. *S. Krehl* Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 42. *V. Frey*, Abhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1896. XXIII. Bd. Ref. Krehl. 43. *Schiff*, Ref. Remak, Über zeitliche Inkongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. IV. Bd. 3. H. 763 S. 44. *Blix*, Ztschr. f. Biologie. 1884—1885. XX.—XXI. Bd. 45. *Goldscheider*, Arch. f. Anatomie u. Physioloige. Physiologische Abteilung. 1885. Suppl. Bd. und über den Schmerz. Berlin 1894

Vereinsbericht.

Sitzungsbericht der Amerikanischen Pediatrischen Gesellschaft.

26. Sitzung abgehalten zu Stockbridge, Maß, am 26., 27. und 28. Mai 1914.

Herausgegeben von *L. F. La Fetra.*

Referiert von *O. Chiaffarelli.*

Der Vorsitzende Herr *Mc Clintock* eröffnet die Sitzung mit einer Begrüßungsrede und gedenkt der verstorbenen Mitglieder.

1. Herr *Ruhräh*-Baltimore: **Der Gebrauch von Dahlia (Merck-Pyoktanin Ref.) bei Infekten.** Autor weist auf die energischen bakteriziden Eigenschaften verschiedener Anilinfabrikate hin. Er empfiehlt die Anwendung des Mittels auf der Haut und auf den Schleimhäuten besonders wegen der Einfachheit der Applikation, ihrer Reizlosigkeit und Gefahrlosigkeit. Bei Stomatitis z. B. ist eine gesättigte Lösung (4 pCt.) von überzeugender Wirkung. Auch bei Ekzemen, Erysipel, Furunkulose hat er gute Erfolge gehabt.

Diskussion: Holt regt seine Anwendung bei Diphtherie an.

2. Herr *Friedländer*-Cincinnati: **Die serologische Diagnose des Keuchhustens (Komplementablenkung).** Die Wichtigkeit der Frühdiagnose sowohl in therapeutischer als auch epidemiologischer Hinsicht wird betont. In allen seinen Fällen (30) war die Reaktion sowohl im katarrhalischen Vorstadium als auch während der Anfälle und in der Rekonvaleszenz positiv; er hält viel von der Vaccine-Therapie, sie soll jedoch schon im Vorstadium angewandt werden und es soll mit großen Dosen (125—300 Mill. Bakterien) vorgegangen werden. Den Mißerfolg Anderer schiebt er auf zu kleine Dosen (50 Mill.).

Diskussion: Herr *Freemann* weist auf die absolut negativen Resultate Anderer (*Hamburger*) hin und bezweifelt die Spezifität des Erregers.

3. *Crandall*-New-York: **Endocarditis bei Kindern.** Bei jedem Falle muß man auch sorgfältig auf Symptome von Seiten des Myocards fahnden, da von dessen Zustand die Prognose und Behandlungsweise wesentlich beeinflußt wird. Irregularität des Pulses und Palpitationen, klappende Töne, Präkordialangst und Cyanose machen uns beizeiten auf eine Beteiligung des Muskels aufmerksam. Wichtig ist auch in jedem Falle eine Blutuntersuchung da mit der Behebung einer Anämie auch die Symptome von Seiten des Herzens prompt zurückgehen. Überraschend ist die Schnelligkeit, mit der sich manchmal ein lautes Geräusch entwickelt (bei einem Fall in 18 Stunden). Die Prognose für das spätere Leben ist (in Übereinstimmung mit der Ansicht anderer Autoren) um so günstiger je früher sich die primäre Endokarditis entwickelt „da Kind und Herz im Aufwachsen Zeit haben sich aneinander zu gewöhnen". Auf Wachstum und Entwicklung der Erkrankten hat die Affektion keinen wesentlichen Einfluß. Die Behandlungsweise weicht im akuten und chronischen Stadium nicht von der allgemein befolgten ab.

Diskussion: Es erhebt sich ein lebhafter Streit um die Frage wie lange man die Kinder liegen lassen solle, der schließlich dahin entschieden wird, daß jedes Kind individuell zu behandeln sei.

Chapin-Talbot berichten über Fälle von akuter dilatativer Herzschwäche nach physischen Anstrengungen.

Smith macht darauf aufmerksam, daß sich in manchen Familien Endokarditiden häufen, und daß in ihnen Halsleiden und Tonsillitis eine große Rolle spielen und fordert Beseitigung der Eintrittspforten.

Blackader warnt davor, Kinder mit Herzleiden zu oft zu untersuchen und so ihre Aufmerksamkeit auf das Organ hinzulenken (eine Warnung die ihre vollste Berechtigung hat Ref.) und empfielt nach Ablauf des akuten Stadiums eine mehrwöchentliche Jodkaliumbehandlung mit kleinen Dosen.

Miller betont den Wert des Opiums und Morphiums bei gewissen akuten Zuständen und hebt auch seinen Wert als Diuretikum hervor, wenn alle anderen Mittel fehlschlagen. Er ist überzeugt, daß funktionelle Geräusche oft zu Fehldiagnosen Anlaß geben.

Wilcox berichtet über außerordentliche Erfolge, welche eine prolongierte Behandlung in einer eigens zu diesem Zwecke geschaffenen Anstalt auf dem Lande in Bridgeport, Conn. aufzuweisen hat.

4. *Rachford*-Cincinnati: **Über die Behandlung der rekurrierenden Bronchitis sibilans.** Redner hält für erwiesen, daß die Symptomgruppen, die bei Kindern unter den Namen Migräne, cyklisches Erbrechen, rezividierende Bronchitis, Coryza, Asthma und Urtikaria bekannt sind, weiter nichts als Intoxikationen durch die Nahrung sind und mit Erfolg durch fast die gleichen diätetischen Maßnahmen beherrscht werden können. Während des Anfalles sind Süßigkeiten, Butterfette, Eier, rohe Früchte — unter ihnen speziell Orangen — streng verboten. Gestattet sind Rhabarber, Tomaten, Salate, Fisch, Tee, Kaffee, Gebäck, Leberthran, Alkohol, Buttermilch etc. Im Intervall mag man die strenge Diät vorsichtig mildern. Während des Anfalles Sorge für frische Luft. Bekämpfung der Obstipation mit Magnesiumsalzen (Magnesiummilch). Alkalienzufuhr in der Form von Natr. bicar., Natr. citric. Daneben kleine Dosen von Belladonna. Anschließend einige gut illustrierende Krankengeschichten.

Diskussion: Abt macht auf die enge Verwandtschaft dieser Zustände mit Czernys exsudativer Diathese aufmerksam.

5. *Chapin*-New-York: **Klinische Studie über den Typhus im Kindesalter.** Die Diagnose ist meist sehr schwierig, die Zeichen, die wir bei dem Erwachsenen so sehr schätzen, lassen uns beim Kinde im Stich. Redner schließt sich der modernen Richtung an, die während der Dauer der Krankheit eine konsistente und reichliche Ernährung verlangt.

6. *Freemann*-New-York: **Die Zirkumzision bei Masturbantinnen.** Obige Behandlungsweise wird empfohlen. Bei Neuropathen können Adhäsionen zwischen Klitoris und umgebendem Gewebe zu einer Quelle ständigen Reizes werden.

7. *Morse*-Boston: **Infantiler Skorbut und Pasteurisierung der Milch.** Redner lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß in den letzten Jahren mit der Zunahme der industrieellen Sterilisation der Milch auch die Fälle von kindlichem Skorbut sich gehäuft haben.

Dikussion: Freemann-New-York: hat obwohl in New-York in den letzten Jahren auf gesundheitspolizeiliche Anordnung die Milch pasteurisiert wurde, in einem großen Institut keinen Fall von Skorbut gesehen. Andere bestätigen das.

Heiman meint, daß die Schädlichkeit in der Kuhmilch selbst und nicht in der Zubereitungsweise liegt.

Miller und andere weisen darauf hin, daß man ruhig pasteurisierte Kuhmilch weiter geben könne, wenn man nur etwas frischen Orangensaft verordne heile die Krankheit auch.

Griffith sah 10 Brustkinder mit Skorbut! Bei vielen wirkte der Übergang von roher zu erhitzter Milch, bei anderen der umgekehrte Weg heilend. Er sucht die Ursache beim Kinde.

8. *La Fètra* und *Schroeder:* **Über Erfahrungen mit kalorienreicher Ernährung bei Typhus abdominalis junger Kinder.** In einem sehr lesenswerten Artikel widerlegt Redner die Gründe, welche bisher gegen eine kalorienausreichende Ernährung im Verlaufe des fieberhaften Stadiums geltend gemacht wurden (mangelhafte Aufnahme, Unvermögen größere Mengen zu verdauen, Gefahr der Azidose bei fettreicher Nahrung etc.). Er hat im Gegenteil mit reichlicher Ernährung die besten Erfolge zu verzeichnen gehabt. Seine Patienten sind im fieberhaften Stadium nicht nur nicht stehen geblieben, sondern haben zum größten Teil (60 pCt.) sogar zugenommen. Die Anzahl der aufgenommenen Kalorien schwankte zwischen 100 und 300 (letzteres nur einmal im Stadium der Rekonvaleszenz) pro kg Körpergewicht. Die Erkrankung verläuft unter diesen Umständen bedeutend leichter, auch Rezidive gibt es fast gar nicht oder sie zeichnen sich durch ausgesprochene Gutartigkeit aus. Viel hängt von der Geschicklichkeit der Pflege ab.

9. *Benedikt* und *Talbot*-Boston: **Eine umfassende und interessante Arbeit über respiratorischen Gaswechsel, Verhältnisse von Oberfläche und Wärmeabgabe etc.** welche sich jedoch der vielen Tabellen und Kurven wegen nicht zum Referat eignet. Das Original ist sehr lesenswert.

10. *Eaton* und *Woods*-Pittsburg: **Wenig Fett und viel Eiweiß in der Säuglingsernährung.** Nichts neues. Ihren Ausführungen schließt sich eine lange sterile Diskussion an.

11. *Holt*-New-York: **Die chemische Zusammensetzung diarrhöischer Entleerungen verglichen mit der normaler Stühle (bei Flaschenkindern, Ref.)** Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Redner zu folgenden Resultaten:

Im normalen Stuhl erscheinen nur 12,4 pCt. des eingeführten Fettes, im diarrhoischen ca. 40,5 pCt. Von Eiweiß werden im normalen ca. 7,7 pCt. im pathologischen 25,2 pCt. ausgeschieden, man muß aber bedenken, daß in letzterem ganz bedeutende Mengen Darmsekret dabei sind, und daß sich in Wirklichkeit die Verhältnisse sehr zugunsten des Eiweißes verschieben (Rechtfertigung eiweißreicher Nahrung bei Durchfällen). Enorm groß sind die Salzverluste (bes. Na. K. Cl. Magn.), so daß fast immer die Bilanz negativ wird. (Rechtfertigung der Infusionen mit *Ringer*scher Lösung.)

12. *Kerley*-New-York: **Über 141 Fälle von zyklischem Erbrechen.** Autor beobachtete seine Patienten durch längere Jahre hindurch. Die Therapie im akuten Stadium besteht in Darreichung von Alkalien, als erste

Nahrung gebe man Reis. In schweren Fällen muß man zum Morphium greifen. Im Intervall strenge Diät und Ausschluß von Milch, Butter und Zucker, kontinuierlicher Gebrauch alkalischer Lösungen, physische Übungen (zur Anregung der Oxydation!) und Massage, Sorge für regelmäßige Stuhlentleerungen. Trotzdem sind manche Fälle nicht zu beeinflussen. Autor hält ein zu schwaches Oxydationsvermögen für das primäre.

13. *Griffith*-Penn: **Erkrankungen des Meckelschen Divertikels.** Ein tödlicher Fall von Diverticulitis bei einem 2 jährigen Kind, welcher mit großen Blutverlusten einherging.

14. *Veeder* und *Jeans*-St. Louis: **Die Diagnose und Behandlung der „Syphilis hereditaria tarda."**

Material 73 Fälle, wovon 43 pCt. Läsionen des Zentralnervensystems aufwiesen. Besonders machen Autoren auf eine Gruppe von Fällen aufmerksam mit unbestimmten Symptomen, die unter dem Bilde eines Rheumatismus, Chorea, akuter Arthritis, Tortikollis, Myalgie verliefen und deren wahre Natur erst durch einen positiven Wassermann und den Erfolg der spezifischen Therapie aufgedeckt wurde. Akute Erscheinungen werden prompt durch Neosalvarsan beeinflußt, jedoch ist zur Erlangung eines dauernden Resultats und zur Verhütung von Rezidiven eine intensive und prolongierte Behandlung mit Hg unerläßlich. In vielen Fällen war trotz kontinuierlicher Behandlung der Wassermann nicht negativ zu machen, in anderen wurde er nur vorübergehend negativ.

Diskussion: Es wird die Frage aufgeworfen, ob diese Krankheit überhaupt heilbar sei.

Interessant ist die Dosierung, so geben Autoren z. B. bei einem 17 Monate alten Kinde innerhalb 10 Tagen 1g Neosalvarsan intramuskulär und zwar je 0,5; 0,3 und 0,2 g. Intravenös bei so kleinen Kindern mindestens 0,2.

15. *Huber*-New-York: **Ein Fall von akutem chylösen Ascites bei einem 8 jährigen Jungen.**

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Volksernährung im Kriege in ihrer Bedeutung für die Diätetik des Kindes. Von *L. Langstein.* Therapeutische Monatsh. 1915. 29. S. 244.

Für die *naturgemäße* Säuglingsernährung bedeutet die Kriegszeit eine gewaltige Stillpropaganda; besonders für die Kriegszeit gilt der Satz, daß die natürliche Ernährung nicht nur die beste, sondern auch die billigste ist. An der *künstlichen Ernährung* braucht sich in der Kriegszeit nur wenig zu ändern. Es ist ein unbedingtes Erfordernis, daß die gute *Kindermilch* auch billig bleibt; an *Zucker* braucht nicht gespart werden; der geeignetste Zucker für gesunde Säuglinge ist unstreitig der *Rohrzucker*; für gesunde Säuglinge mit Neigung zu Obstipation ist der *Milchzucker* vorzuziehen. Bezüglich der *Mehle* kann im allgemeinen gesagt werden, daß man ohne Schädigung das *Weizenmehl* von der Verwendung beim gesunden Säugling ausschließen kann, falls die allgemeine wirtschaftliche Lage es erfordern sollte; an seine Stelle kann Hafermehl, Gerstenmehl, Maismehl, oder Roggenmehl (selbst in der Kellersuppe) treten; maltosehaltige Dextringemenge wie Soxhlets Nährzucker sollen den Anstalten für kranke Säuglinge zur Verfügung bleiben, da wir diese Gemenge besonders dann benötigen, wenn Gärungen hintangehalten werden sollen (z. B. als Zusatz zur Eiweißmilch); gesunde Kinder aber bedürfen solcher Präparate nicht; besonders erweisen sich die *präparierten Kindermehle* des Handels als überflüssig. Bezüglich des *Eiweißbedarfes* der *älteren Kinder* werden wir weiter Stellung nehmen gegen die sog. kräftige Kost, gegen die Überernährung mit Milch, Fleisch und Eiern; doch dürfen *wir* auch nicht zu wenig Eiweiß reichen. An Stelle der teueren und den Kindern oft wenig zuträglichen *Eier* kann *Quark* verabreicht werden. Gemüse und Obst kann wie in normalen Zeiten gegeben werden. Auch das neue Kriegsbrot ist den Kindern durchaus bekömmlich; manche Obstipation wurde durch den Genuß des schwarzen Kriegsbrotes beseitigt. In der Diätetik des kranken älteren Kindes verzichtet Verf. auf das aus reinem ungemischten Weizenmehl hergestellte Gebäck. *Mayerhofer.*

Ernährung des Kindes während des Krieges. Von *C. v. Pirquet.* Wien. med. Wochenschr. 1915. Bd. 65. S. 1169—1172.

Für den *Säugling* gilt jetzt noch mehr wie sonst die Überlegenheit der natürlichen Ernährung; zur Ernährung des *älteren* Kindes empfiehlt Verf. die reichliche Verwendung des Rübenzuckers. Nach eigens angestellten Versuchen vertragen auch Säuglinge Zucker in großer Menge; 50 pCt. der in der Säuglingsnahrung enthaltenen Kalorieenmenge konnte in Form von Zucker verabreicht werden. Ältere Kinder bekamen täglich bis 300 g Zucker. der Zucker ist zu den Mahlzeiten zu verabreichen, die Zuckermenge muß allmählich gesteigert werden, sonst tritt Widerwille ein; zur Ergänzung dieser Zuckerdiät muß reichlich Eiweiß verabreicht werden (Käse, Magermilch,

Hülsenfrüchte, Ei, Fleisch, Nährhefe) sonst erfolgt kein guter Gewichtsansatz. — In Österreich ist Zucker das einzige Nahrungsmittel, das nicht wesentlich im Preise gestiegen ist. Die Menge von 100 g Rübenzucker kostet nur 10 Heller und hat soviel Nährwert wie 600 g Milch, die etwa 18 Heller kosten. *Mayerhofer.*

Über die große Häufigkeit der Mongolenflecke unter der kindlichen Bevölkerung von Cagliari. Von *O. Cozzolino.* La Pediatria. 1914. S. 801.

Die Beobachtungen des Autors erstrecken sich auf 74 Fälle, 41 männlichen, 33 weiblichen Geschlechtes. 52 Fälle bei Kindern unter 1 Jahr, 20 von 1—3 Jahren, nur ein Fall von 5 Jahren. In allen Fällen handelte es sich um brünette Individuen. 28 mal fand sich ein einziger Fleck mit typischer Lokalisation. In einigen Fällen multiples Vorkommen, jedoch fast immer einer von ihnen an typischer Stelle. Ein Fall mit 6, einer mit 7, zwei mit 8, einer mit 11 Flecken. Kein Fleck auf den Volarflächen. Die Dimensionen variierten zwischen der Größe eines Pfennigstückes bis zur Maximalgröße 11,5 mal 8,5 cm. Auffallend häufig war familiäres Vorkommen. Autor nimmt eine erbliche Übertragung an. Im ganzen fand er einen Prozentsatz von 16,8 von Hundert. *Chiaffarelli.*

Die chemischen Determinanten des Wachstums. Von *C. Funk* und *A. Bruce Macallum.* Ztschr. f. physiol. Chem. 1914. Bd. 92. S. 13—20.

Aus dieser kleinen Mitteilung scheint hervorzugehen, daß eine enge Beziehung zwischen dem Wachstum der Tiere und dem Vitamingehalte der Nahrung besteht. Doch ist das Problem des Wachstums bei verschiedenen Tierarten wechselnd; junge Hühner z. B. wachsen auch bei vitaminhaltiger Nahrung nicht (unpolierter Reis), sondern gehen nach 2 Monaten zugrunde; Zusatz von Lebertran zu unpoliertem Reis erhält die Hühner wohl am Leben, regt aber das Wachstum nicht an; derart gefütterte Hühner bleiben an Gewicht und Größe erstaunlich hinter normalen Tieren zurück. Interessant ist, daß die Federn und der Schnabel der verkümmerten Tiere normal wachsen. *Mayerhofer.*

Über Asthenie bei Kindern. Von *Scheltema.* Ned. Maandschr. v. Vrouvenz. Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 4. S. 222.

Die Asthenie, welche bei Erwachsenen, von *Stiller, van der Hoevon,* u. A. beschrieben ist, wird, sei es in weniger ausgeprägter Form auch bei Kindern beobachtet. Man findet die Asthenie bei Kindern aus den mehr wohlhabenden Kreisen; Sie zeigen Scheinanämie, große Ermüdbarkeit, Unfähigkeit ihre Gedanken zu konzentrieren, Apathie. Sie werden als faul angesehen, Ehrgeiz fehlt ihnen völlig. Weiter haben sie keine Mimik, schlaffe Muskulatur. Obstipation, labile Temperatur usw.

Man soll, im Gegensatz zu dem was man gewöhnlich sieht, die Kinder nicht noch mehr ermüden durch Turnen, Wasserprozeduren, jedoch sollen sie geschont werden. *Schippers.*

Das heutige Zahnelend und der einzige Weg zu seiner Überwindung. Von *Kunert.* Dtsch. Zahnärztl. Woch. Jahrg. XVIII. No. 14.

Verf. bespricht die Ursache des Überhandnehmens der Zahnfäule und schlägt Reformen, vor allem in der Brotnahrung, vor, die natürlich auch das Kindesalter in hohem Maße betreffen müßten.

An Hand der Feststellung des Anatomen *Bluntschli*, daß das Gebiß der in der Wildnis lebenden und daher harte, grobe Nahrung genießenden Affen gut, das von eingesperrten und mit weicherer Kost gefütterten dagegen schlecht ist, glaubt Verf., daß auch beim Menschen die weiche Nahrung, vor allem das dünnrindige Weizenbrot und die gezuckerten Kuchen die Hauptschuld an der Zunahme der Zahnkaries in der jetzigen Generation tragen. Er befürwortet deshalb die Einführung eines Roggenvollkornbrotes, das dickrindig und scharf durchgebacken und erst nach etwa 1 Woche gegessen werden soll. *Rhonheimer.*

Die wichtigsten Verdauungsstörungen des älteren Kindes und ihre Behandlung. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 64. H. 3/4. S. 161.

Fortbildungsvortrag. Behandelt wird: Habituelles Erbrechen, nervöse Anorexie, Magenatonie, Achylia gastrica, achylische Diarrhöe, Obstipation. *Erich Klose.*

Über die kombinierte Wirkung des Magnesiumsulfats mit verschiedenen Narkotica. Von *B. v. Issekutz.* Therapeutische Monatsh. 1915. 29. S. 379—384.

Verf. empfiehlt bei der Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat gleichzeitig möglichst große Dosen von Hypnotika anzuwenden (Chloralhydrat, Urethan, Luminal), weil auf diese Art die Dosierung des Mittels infolge Vergrößerung seiner Wirkungsbreite erleichtert und die Gefahren der Behandlung vermindert sind. Die Gefahr der Magnesiumnarkose ist nämlich deshalb so groß, weil die wirksame Dosis nur wenig von der toxischen oder letalen Dosis entfernt liegt. Vor der gleichzeitigen Verwendung des Magnesiums mit Morphin oder Narkophin wird gewarnt. Verf. stützt seine Anschauungen auf Experimente mit Kaninchen, die lediglich mit Hafer gefüttert wurden. *Mayerhofer.*

Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. *Langstein*, Kinderkrankheiten. J. F. Lehmanns Verlag, München. Juniheft 1915.

Immer tiefer ist in den letzten Jahren die pädiatrische Forschung in das Wesen der *Grippe* im Kindesalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu den verschiedenartigsten Krankheitszuständen des Kindes eingedrungen. *Langstein* gibt in der vorliegenden Abhandlung dem Praktiker eine auf Grund dieser Forschungsergebnisse und auf Grund reicher eigener Erfahrung entstandene abgeschlossene Schilderung dieses interessanten und vielseitigen Krankheitsbildes. Erwähnen will ich noch, daß *Langstein* den L. F. *Meyer*schen Standpunkt vertritt, wonach die enorme Infektiosität der Grippe auf Säuglingsstationen den heut noch bestehenden Rest von „Hospitalismus" verursacht. Ein zweiter Artikel ist den *Leibschmerzen im Kindesalter* gewidmet. *Langstein* folgt hier der Einteilung *Bamberger-Widerhofers* in Enteralgien infolge Anomalien des Darminhalts, Enteralgien infolge von Texturveränderungen des Darms und infolge von Innervationsstörungen. Die Schilderung der interessanten *hysterischen Nabelkoliken älterer Kinder* geht von den Forschungen *Wertheimbers* und *Friedjungs* aus. Zum Schluß folgt, wie üblich, die allgemeine Übersicht über die pädiatische Literatur des vergangenen Jahres. *Benfey.*

Beobachtungen aus der Freiburger Kinderpraxis. Von *C. T. Noeggerath.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 10.

Verf. versucht in diesem Vortrag, dasjenige aus dem Freiburger Material herauszuschälen, was ihm für Freiburg und sein Hinterland durch die besonderen geographischen und ethnographischen Verhältnisse als besonders typisch erschien. Behandelt werden: Zahnkaries, Pseudokrupp, nervöse Konstitution, Unterernährung von Säuglingen, chronische Dyspepsie älterer Kinder, Infektionskrankheiten, Syphilis. — Auf die vielen interessanten Einzelheiten kann im Rahmen dieses Referates leider nicht eingegangen werden. *Erich Klose.*

Einfache Methode zur Phosphorsäurebestimmung im Harne und etwas über Harnazidität. Von *L. de Jager.* Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. I. Hälfte. S. 1068.

Da die Bestimmung auch für Pädiater Interesse haben dürfte, sei sie hier mitgeteilt.

Zu je 2 Portionen von 20 ccm Harn werden resp. 1 ccm 20 pCt. Kalium oxalatlösung und 4 ccm 10 pCt. Chlorcalciumlösung zugesetzt, alsdann zu jeder Portion 4 ccm Formalin und 5 Tropfen einer 1 proz. Phenolphthaleinlösung. Es werden alsdann beide Portionen mit $\frac{n}{10}$ Lauge titriert. Die Differenz der benötigten Lauge multipliziert mit 7.1 gibt den P_2O_5 gehalt in mg pro Liter. Konzentrierte Harne werden mit einer gleichen Menge Wasser verdünnt; man kann den Farbenumschlag schärfer machen indem man einige Tropfen stark verdünntes Methylengrün zusetzt. *Schippers.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über die Gegenwart von Adrenalin im Blute des Neugeborenen. Von *Cannata.* Pediatria 23. Jahrg. 4. Heft. April 1915.

Autor untersuchte das Blut von 31 Neugeborenen im Alter von 8 Stunden bis höchstens 6 Tagen. Er wandte zum Zwecke die von *Ehrmann* angegebene und von *Spolverini* modifizierte Methode an (Iris des exzidierten Froschauges). Sie gestattet das Adrenalin in einer Verdünnung von 1:20 Millionen nachzuweisen. Die Resultate waren sämtlich negativ. Autor kommt zu folgenden Schlüssen: Im Blute des Neugeborenen ist der Gehalt an vasokonstringierenden Substanzen so gering, daß sie sich dem Nachweise durch obengenannte Methode entziehen. Dies stimmt überein mit den anatomisch physiologischen Befunden über die Nebennieren. (Rindensubstanz entwickelt, Marksubstanz spärlich.) *Chiaffarelli.*

Behandlung von Asphyxie des Neugeborenen durch direkte Lufteinblasung. V on *C. A. E. Quant-Sassenheim.* Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 592.

Verf. wandte bei einem asphyctisch geborenen Kinde, nachdem alle üblichen Methoden fehlgeschlagen hatten, die direkte Lufteinblasung an, indem er unmittelbar mit seinem Munde in denselben des Kindes kräftig blies. Das Kind schrie sogleich nach der ersten Einblasung, brach viel Blut und Schleim hervor. Es hat sich bald erholt und niemals gehustet. Verf.,

der diese Methode bei *Vesalius* gelesen hat, meint, sie sei mit Unrecht ganz zur Seite gestellt worden.

Ref. meint die Methode soll auch wirklich ein Ultimum refugium bleiben. *Schippers.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Ernährung und Wachstum der Frühgeborenen. Von *Leo Langstein.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 631.

Verf. bespricht seine Beobachtungen an 250 Frühgeburten und deren Behandlungsweise. Die Couveuse verwendet er nicht mehr. Frühgeborene mit einem Gewicht von 900—1500g, kommen in die Wärmewannen, schwerere mit einem Gewicht von ungefähr 2000 g in gewöhnliche Betten mit Wärmeflaschen. Was die Ernährung anbetrifft gibt einzig die Frauenmilch Gewähr für das Gedeihen der Frühgeborenen. Verf. empfiehlt manuell abgespritzte Milch der Mutter dem Kinde zu geben, bis es selbstständig an der Brust trinken kann. Die Laktation einer Mutter könne dadurch Monate lang unterhalten werden. Die abgespritzte Milch soll dem Frühgeborenen per Sonde durch den Mund eingeführt werden, da erfahrungsgemäß die Neugeborenen nur 2 Tage an der Flasche saugen, und dann infolge des Ikterus neonatorum, der bei Frühgeborenen bedeutende Grade annimmt, nicht mehr trinken. Erst nach 2—3 Wochen kann die Überführung zur Flaschenernährung stattfinden. Das Frühgeborene bekommt vom 2. Tag an 7—8 Mahlzeiten von 5—10 g, später 9—10 Mahlzeiten von 20—30 g, am 14. Lebenstage im Ganzen 250—300 g. Die asphyktischen Anfälle sollen bei der Sondenernährung geringer werden. Was den Nahrungsbedarf anbetrifft, glaubt Verf., daß auch der Frühgeborene für gewöhnlich mit 100 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht auskommt. Stoffwechselversuche überzeugten den Verf., daß das Fett, auch der Frauenmilch schlecht ausgenützt werde, und er empfiehlt daher bei künstlicher Ernährung, ein fettarmes Nährgemisch. Dennoch haben ihn die gewöhnlichen Milch-Zucker-Wassermischungen im Stich gelassen, und die Erfolge waren besser bei Mischungen mit höherem Fettgehalt, wie der *Friedenthal*schen Milch und der holländischen Buttermilch, welch' letztere Verf. besonders bei Zwiemilchernährung empfiehlt. Um die Rachitis und Spasmophilie zu verhindern, die Verf. bei den meisten Frühgeborenen und zwar schon im 3.—4. Monat auftreten sah, soll von den ersten Monaten an Kalk gegeben werden. Er habe bei den so vorbehandelten Frühgeborenen niemals Krämpfe entstehen sehen. Da auch das Eisen, wie der Kalk, erst in den letzten Fötalmonaten zugeführt wird, leiden die Frühgeborenen häufig an Anämie. Verf. empfiehlt daher auch frühzeitig Eisen in der Nahrung zuzuführen. Interessant sind die Angaben über die Wachstumsverhältnisse der Frühgeborenen. Verf. fand nämlich, daß Gewicht und Längenwachstum, wenigstens der gesunden Frühgeborenen, den Standardzahlen *Friedenthals* entsprechen, der das Alter nicht von der Geburt, sondern von der Befruchtung an rechnet. Demnach würde der zu frühzeitige Geburtsvorgang an sich keine Störung der physiologischen Wachstumsvorgänge bewirken. Allerdings ist die unterste Grenze, von der an sich die Frühgeborenen gut entwickeln können, bei etwa 1000 g Gewicht und 34 cm Länge, was einem Alter von 27—28 Wochen entspricht. Auch über den Einfluß der Ursache der

Frühgeburt auf das Wachstum kann Verf. Mitteilungen machen. Nephritis hatte keinen ungünstigen Einfluß, dagegen Eklampsie. Am ungünstigsten entwickelten sich Kinder von luetischen und tuberkulösen Müttern und bei Polyletalität unter den Kindern. Einen Anhaltspunkt für die Prognose soll außer dem Gewicht die Beschaffenheit des Turgors geben. Asphyktische Anfälle in der 1. Woche trüben die Prognose nicht, dagegen solche in der 2. Woche. Zum Schlusse warnt Verf. noch vor dem schädlichen Einfluß des initialen Wärmeverlustes, z. B. infolge eines Transportes. *Rhonheimer.*

Über die Aufzucht von Frühgeburten in der offenen Säuglingspflege. Von *J. Cassel.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 661.

Im Anschluß an den vorstehend referierten Vortrag von *L. Langstein* über Ernährung und Wachstum von Frühgeburten in geschlossenen Anstalten sprach Verf. über die Aufzucht von Frühgeburten in der offenen Säuglingspflege nach Erfahrungen, die er in der Säuglingsfürsorge gemacht hat. Auch er zeigt, daß nur die ausschließliche Ernährung mit Frauenmilch gute Resultate gibt. Seine Ausführungen widersprechen nur in dem Punkt denen *Langsteins*, daß er empfiehlt, die Sekretion der Brüste durch den Saugreiz des Kindes im Gange zu halten, da bei bloßem Abdrücken der Milch die Sekretion rasch versiegt. Bei künstlicher Ernährung empfiehlt er auch die Eiweißmilch, besonders bei dyspeptischen Frühgeborenen. *Rhonheimer.*

Natürliche Ernährung und Gewichtsverhältnisse von 100 Säuglingen der Osnabrücker Hebammenlehranstalt. Von *Schute.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 21.

Das frühe Anlegen nach dem ersten erquickenden Schlaf der Mutter, spätestens nach 9 Stunden post partum hat sich bewährt. — Für die erste Woche spricht sich der Verf. für häufigeres als 5 maliges Anlegen aus, 6—7—8 mal, nach dem Anfangsgewicht unterscheidend. — Das Abmassieren der Milch hat sich als eine ausgezeichnete, schonende Methode der Brustentleerung erwiesen. — In den 6 Fällen, die Allaitement mixte indizierten, wurden irgendwelche Schäden nicht beobachtet, wohl aber ein promptes Ansteigen der Gewichtskurven neben gesunder Entwicklung der Säuglinge, — Bei der geübten Ernährungsweise wurden 94 pCt. Stillfähigkeit im strengsten Sinne des Wortes erreicht, d. h. 94 Mütter vermochten ausschließlich mit eigener Milch dem Nahrungsbedürfnisse ihrer Kinder gerecht zu werden. *Erich Klose.*

Überzuckerte Milch und Zuckerwasser bei der Dyspepsie und Atrophie des Säuglings. Von *G. Finizio.* Rivista 1915. Bd. 12. S. 733.

Autor experimentierte an 31 Kindern. Es handelte sich um Säuglinge deren hervorstechendstes Krankheitssymptom Erbrechen und Atrophie war. Das Zuckerwasser — 60 g Wasser mit 10 pCt. Zucker wandte er an in 15 Fällen bei Brustkindern. Die Tagesmenge schwankte zwischen 24—86 g; je 5—11 g pro kg Körpergewicht. Die Dauer der Anwendung schwankte zwischen 7—21 Tagen. Er hatte in 11 Fällen Erfolg. Das Erbrechen sistierte sofort, der Allgemeinzustand hob sich. In den übrigen 4 Fällen, wo es sich um Neuropathen handelte, war die Kur ganz erfolglos. *Chiaffarelli.*

Chronische Laktosurie bei einem darmgesunden, ausgetragenen, aber konstitutionell minderwertigen Brustkinde. Von *A. v. Reuß* und *M. Zarfl.* Wien. med. Woch. 65. 1915. S. 853.

Erste Beschreibung dieses Phänomens bei einem darmgesunden, nicht

überernährten und nicht frühgeborenen Brustkinde. Milchzucker wurde vom 5. Lebenstage an in dem bis dahin zuckerfreien Harn durch die Reduktionsproben und durch Phenylhydrazin nachgewiesen. Bis zum 19. Lebenstage waren einzelne Harnproben zuckerfrei; von diesem Tage an blieben die Reduktionsproben ständig positiv bis zum Ende des dritten Monats; auch im 4. und 5. Monate fielen sie vorwiegend positiv aus, und zwar die *Fehling*sche stets, die *Nylander*sche wechselnd. Die Osazonprobe war immer positiv, erst zu Beginn des 6. Monates fiel sie zum erstenmale negativ aus. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers entsprach bei einigen Untersuchungen im Polarisationsapparate etwa 0,1 bis 0,2 pCt. Traubenzucker, dürfte aber, nach der Intensität der Reduktionsproben zu schließen, zeitweilig beträchtlich höhere Werte erreicht haben. Trotz dieser Monate lang anhaltenden Laktosurie zeigte der Säugling ein relativ gutes Gedeihen. Doch war das Kind, obgleich rechtzeitig geboren, konstituionell minderwertig, es war „ausgetragen und doch nicht reif". (*Ahlfeld.*) Verf. führen diesen Zustand auf eine gestörte Entwicklung des Kindes im Foetalleben zurück, verursacht durch eine schwere tuberkulöse Erkrankung der Mutter. (Paratuberkulose, Hérédodystrophia.) Die Organminderwertigkeit erstreckt sich auch auf die Leistungen der Darmwand; die Laktosurie wäre ein Indikator für die funktionelle Rückständigkeit des Darmes. *Mayerhofer.*

Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von *M. K. Forcart.* Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 64. H. 3—4. S. 234.

Ausführliche Mitteilung von 15 einschlägigen Fällen. — 10 Kinder, also 66,66 pCt. waren künstlich ernährt worden, 1 hatte Zwiemilch erhalten, während nur 4 an der Brust ernährt waren. — Keines der Kinder zeigte gleich nach der Geburt Symptome von Pylorospasmus. Weitaus bei der größten Mehrzahl, nämlich bei 8 Fällen trat das typische Erbrechen erst im Verlaufe der zweiten Woche ein, zweimal in der dritten, 1 mal in der vierten, 2 mal in der fünften und 2 mal sogar erst in der siebenten Woche. — Zum weitaus größten Teil waren Knaben von der Krankheit befallen, 86,67 pCt. waren männlichen Geschlechts. — Bei 6 Kindern wurde die Azidität des Mageninhaltes festgestellt, doch ergaben die Bestimmungen sehr schwankende Resultate. — Über die therapeutischen Maßnahmen ist sehr schwierig ein Urteil abzugeben, da sehr oft bei völlig gleichbleibender Behandlung Besserung eintritt. — Magenspülungen waren auf den Verlauf der Erkrankung ohne Einfluß. — Nährklistiere und Kochsalzinfusionen sind nicht zu entbehren. Kataplasmen und warme Umschläge scheinen die Schmerzen zu lindern und das Kind zu beruhigen. — Magenmassage am prallgefüllten Magen schien einmal wirksam zu sein, ist aber schmerzhaft und angreifend. — Vichy-Wasser hatte einmal einen fraglichen Erfolg. — Bezüglich der Ernährungstherapie scheinen die besten Erfolge mit Frauenmilch und Buttermilch und Frauenmilch und Malzsuppe erreicht zu werden. Direkt schädlich schien die Eiweißmilch zu wirken. Häufige kleine Mahlzeiten waren gewöhnlich erfolglos, es schien mit größeren weniger oft gereichten eher besser zu gehen. — Der Verlauf der Krankheit war im allgemeinen ein guter. 10 Patietenten konnten als völlig geheilt entlassen werden. 2 Kinder verließen gebessert die Anstalt (das eine starb später an Meningitis, das andere heilte völlig aus). 3 Patienten, also 20 pCt. starben in der Anstalt; die Todesursache bei zweien war Pneumonie, ein drittes ging an Inanition zugrunde.

— Meistens dauerte die Krankheit 4—6 Wochen; zweimal trat schon in der zweiten Woche Besserung ein. Andererseits wurde aber auch eine Krankheitsdauer von 12, 16, 19, 20 Wochen beobachtet. Diese Zahlen geben einen Anhaltspunkt betreffs des Zeitpunktes einer etwaigen Operation. Ist nach 6 Wochen noch keine Besserung eingetreten, so dürfte dieselbe vorgenommen werden, wenn das Kind noch kräftig genug ist (?). — *Erich Klose.*

Über die Behandlung des Pylorospasmus im Säuglingsalter. Von *Lica Deeprat.* (Aus dem Emmakinderkrankenhaus zu Amsterdam.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 1316.

Verf. befürwortet täglich 10 kleine Mahlzeiten bei der Behandlung, die Art der Nahrung muß in jedem einzelnen Falle gewählt werden, womöglich wird Muttermilch gegeben. Sistiert das Erbrechen nicht und verschlimmert sich der Allgemeinzustand so wird subkutan 5 mg—15 mg hydrochl. Papaverini pro Tag gegeben. Die Erfahrungen mit Papaverin waren ziemlich günstig, es gibt Fälle wo es eklatant wirkt, bisweilen wird es nicht vertragen (Schläfrigkeit, lokale Abszesse resp. Infiltrate). *Schippers.*

Irrtümliche Diagnose der Hirnlues bei einem Säugling. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. Br.) Von *H. Zondek.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 19.

Ein Fall von Erweichung des ganzen rechten Stirnhirns, ausgedehnter Thrombosierung des Sinus longitudinalis und des Sinus transversus, Thrombose der beiden Aa. fossae Sylvii bei einem ein Jahr alten Kinde. Keinerlei Wandveränderungen der Gefäße, speziell keine endarteriitischen. Daneben ein schon vor dem Auftreten der Hirnerscheinungen bestehender Hydrozephalus externus, der vielleicht für das Auftreten der Thrombosen verantwortlich gemacht werden kann (Zirkulationsstörung durch Kompression). Keine Lues trotz positiver Wa. R., Lymphozytose im Lumbalpunktat, beiderseits Neuroretinitis und einseitige Stauungspapille. Positive Wa. R. zu erklären durch Überschwemmung des Blutes mit Lipoiden aus der zerfallenen Gehirnmasse, Lymphozytose durch meningeale Reizung, Stauungspapille durch erhöhten intrakraniellen Druck. Deutung der Neuroretinitis unklar. Keine Besserung des Zustandes unter spezifischer Behandlung. Ausgang: Exitus letalis. *Erich Klose.*

IV. Milchkunde.

Untersuchungen über die Konzentration des Milchzuckers in der Frauenmilch. Von *Emilia Palmegiani.* La Pediatria. 1914. S. 739.

Verf. machte 94 Untersuchungen an 53 Frauen. Sie untersuchte die Milch vor und nach dem Anlegen. Sie unterscheidet zwischen der Konzentration des Milchzuckers in einem Liter Milch und der Realkonzentration. In einem Liter Milch sind nicht 1000 ccm Lösung verhanden, sondern soviel ccm weniger als der Anzahl der in Suspension gehaltenen ccm Fett entspricht. Folglich ist die Milchzuckermenge eines Liter Milch in einer kleineren Flüssigkeitsmenge gelöst, die Realkonzentration also höher. Wenn man diese Korrektur in Betracht zieht ergibt sich, daß der Unterschied zwischen der größeren Konzentration des Milchzuckers vor dem Anlegen und der kleineren nach dem Anlegen in Wirklichkeit nicht bedeutend ist, da die Fettmenge

in der letzten Milch ganz bedeutend größer ist und also der Zucker in einem kleineren Volumen Flüssigkeit gelöst ist. Die Unterschiede in der Milchzuckerkonzentration in den verschiedenen Fällen haben keinen Einfluß auf die Peristaltik im Säuglingsdarm, sie genügen nicht um für sich allein Verstopfung oder Durchfall hervorzurufen. *Chiaffarelli.*

Klinische und Poliklinische Erfahrungen mit Tricalcol-Caseinmilch. Von *M. Benjamin.* (Aus dem A. v. Oppenheimschen Kinderhospital zu Cöln.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64. H. 3—4. S. 204.

Das Tricalcol-Casein unterscheidet sich vom Tricalcol durch einen weit geringeren Gehalt an Kalk und Phosphorsäure. Es stellt sich im Preis billiger. Es ist ein weißes Pulver, das den Milchgeschmack nicht verändert. Zur Bereitung von 1 Liter Tricalcol-Caseinmilch rührt man 20g des Pulvers mit einem kleinen Teil eines ½ Liters Milch an; den so erhaltenen Brei setzt man der übrigen kochenden Milch unter fortwährendem Umrühren zu; zum Schluß wird ½ Liter abgekochten Wassers und Kohlehydrat in Form von Nährzucker oder ähnlichem hinzugefügt. Die Art und Weise des Vorgehens bei der Verabfolgung entsprach im übrigen dem bei der Eiweißmilch geübten. Angefangen wurde meist mit 200—300 g pro die, die Steigerung bis zur Erhaltungskost ging sehr schnell vor sich, oft innerhalb von 1—2 Tagen. Meist wurde der Nahrung von Anfang an drei Prozent Nährzucker zugesetzt. — Auf diese Weise wurden 29 klinische und 15 poliklinische Fälle behandelt. Die klinischen Fälle verteilten sich folgendermaßen: 1 Fall von Bilanzstörung, 17 Fälle von Dyspepsie, 8 Fälle von Dekomposition, 3 Fälle von Intoxikation und intoxikationsähnlichen Zuständen (Hitzschlag). Poliklinisch wurden 13 Dyspepsien und 2 Dekompositionen behandelt. — Der Verf. glaubt nach seinen Erfahrungen die Tricalcol-Caseinmilch als eine Nahrung von guter Heilwirkung empfehlen zu können. *Erich Klose.*

V. Akute Infektionen.

Gibt es eine erfolgreiche Scharlachbehandlung? Von *R. Koch.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 13.

Verf. hat 28 schwere Fälle mit Rekonvaleszentenserum behandelt, 12 etwas leichtere Fälle mit normalem Menschenserum. Das Rekonvaleszentenserum erwies sich als qualitativ dem Normalserum in der Wirkung ähnlich, quantitativ ihm aber überlegen. Verf. empfiehlt daher das schwerer zu beschaffende Rekonvaleszentenserum zur Behandlung der *schwersten* Fälle. In leichteren Fällen kann es durch normales Menschenserum ersetzt werden. Bei Behandlung mit Rekonvaleszentenserum beträgt die Mortalität 1,1 pCt. Es ist notwendig, große Serummengen zu nehmen, bei ganz jungen Kindern 50 ccm, sonst mindestens 100 ccm. Da der Antitoxingehalt des Serum nicht sicher zu bestimmen ist, geht man sicherer, wenn man die Sera, die von mehreren Rekonvaleszenten stammen, mischt. Das Serum muß streng auf Sterilität geprüft werden, mit 0,5 pCt. einer 4 prozent. Karbolsäure versetzt, in Ampullen eingeschmolzen, und durch mehrtägiges Ablagern inaktiviert werden. Es wird intravenös infundiert. *Erich Klose.*

Scharlach und Diphtherie in ihren Beziehungen zur sozialen Lage. Von *F. Reiche.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 643.

Im Gegensatz zu den von *Benda* auf S. 372 des 52. Jahrganges der

Berliner klinischen Wochenschrift publizierten und im Jahrbuch für Kinderheilkunde referierten Angaben über die Höhe von Morbidität und Mortalität bei Scharlach und Diphtherie in sozial differenten Schichten der Bevölkerung Berlins, fand Verf. in Hamburg, daß die Morbiditätsziffer bei Diphtherie und Scharlach in armen und reichen Kreisen ungefähr dieselbe ist, und schließt daraus, daß nicht die vermehrten Kontaktmöglichkeiten und intensiveren Übermittelungsbedingungen in überfüllten und unsauberen Quartieren die Erkrankungshöhe bestimmend beherrschen, sondern bei weitverbreitetem und deshalb die Häuser und Schulen der Besitzenden und der Unbemittelten in den Großstädten gleichmäßig bedrohendem Krankheitsvirus — es sei an die Bazillenträger erinnert — die individuelle, in armen und reichen Volksschichten anscheinend nicht sonderlich verschiedene Empfänglichkeit". Die Mortalität war auch in Hamburg bei beiden Krankheiten in der wohlhabenden Bevölkerung viel geringer als in der armen.

Rhonheimer.

Zur Frage der bakteriologischen Diphtheriediagnose. Von *H. Berlin.* (Aus dem Hygienischen Institut der Stadt Hamburg.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 29. S. 856.

Die Färbung der Diphtherieoriginalausstriche nach *Gins* ist der *Neißer*schen Färbung überlegen. — Die von *Conradi* angegebene Methode zur elektiven Züchtung der Diphtheriebazillen liefert bessere Resultate als der direkte Ausstrich auf *Löffler*serum, Verf. fand einen Unterschied von über 12 pCt. zugunsten des *Conradi*schen Verfahrens. — An Stelle des teuren Pentans leistet das viel billigere Ligroin dieselben Dienste. — Das Verfahren ist jedoch zu umständlich und zeitraubend, um in einem größeren praktischen Betriebe eingeführt zu werden. — Reinkulturen von Diphtherie bezw. sterile Platten erhält man mit dem *Conradi*schen Verfahren nur selten, in den meisten Fällen werden die Begleitbakterien nicht oder nur teilweise zurückgehalten. Von Wichtigkeit ist die Untersuchung diphterieverdächtiger Kulturen, die nach 24 Stunden negativ waren, nach weiteren 24 Stunden; sie liefert häufig noch positive Befunde. *Erich Klose.*

Beiträge zur Diphtheriediagnose. Von *H. Reiter.* (Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 18.

Der Verf. kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Ergebnisse, daß von dem, was *Conradi* in seiner Veröffentlichung behauptet hat, ein guter Teil auf Grund experimenteller und praktischer Erfahrung zu streichen ist. Verf. beobachtete allerdings zweifellos eine Ausscheidung vieler Keime durch das Pentanverfahren und sah recht oft ein Sterilbleiben diphtherienegativer Platten, er möchte daher dem Prinzip der Methode nicht allen Wert absprechen. Vielleicht gelingt es, das Verfahren noch besser ausbauen, namentlich in solchem Sinne, daß eine Abnahme auch der Diphtheriekeime selbst, die durch die Untersuchungen von *Rhodovi* bewiesen ist, vermieden wird. Auch dürfte eine gewisse Übung in der Technik die Ergebnisse verbessern. Zur Einführung in die Praxis eignet sich die Methode in ihrer gegenwärtigen Verfasssung schon deshalb nicht, weil sie zu umständlich und zeitraubend ist und bei Massenuntersuchungen viel zu große Anforderungen an Personal und Material stellt. *Erich Klose.*

Über das Vorkommen und die Verbreitung von Diphtheriebazillen im menschlichen Körper. Von *W. Plange* und *H. Schmitz.* (Aus der bakteriologischen Untersuchungsanstalt der Stadt Dresden.) Münch. med. Woch. 1915. No. 12.

Die Leichenuntersuchungen ergaben, daß ein deutlicher Unterschied zwischen tracheotomierten und nicht tracheotomierten Fällen besteht, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

		Tracheotomiert	Nicht tracheot.
Hals, Trachea	Positiv:	85,7 pCt.	20 pCt.
Nase	,,	66,7 pCt.	40 pCt.
Lunge	,,	60,0 pCt.	37,5 pCt.
Herzblut	,,	16,7 pCt.	—
Milz	,,	28,6 pCt.	—
Leber	,,	28,6 pCt.	—
Niere	,,	28,6 pCt.	—
Nebenniere	,,	100,0 pCt.	14,3 pCt.
Urin	,,	—	—
Galle	,,	25,0 pCt.	—

Die Verf. glauben aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß es bei tödlich verlaufenden Diphtherien wohl möglich ist, daß die Bazillen in die Organe des Körpers eindringen, daß das aber bei den nicht tracheotomierten Fällen zumindest zu den Ausnahmen gehört.

Erich Klose.

Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in Herpesbläschen bei Diphtherie. Von *Rall.* (Aus dem Allgemeinen Krankenhause Eppendorf, III. med. Abteilung.) Münch. med. Woch. 1915. No. 12.

26 mal, d. h. in 27,65 pCt. konnten in den 94 Fällen Diphtheriebazillen bakteriologisch nachgewiesen werden und zwar trafen 18 positive Resultate = 23,07 pCt. auf Herpes labialis. Aus den 5 an der Wange sitzenden Herpesbläschen konnten 2 mal oder in 40 pCt. Diphtheriebazillen gezüchtet werden; in den am Gesäß sitzenden Herpeseruptionen waren keine Löfflerbazillen nachweisbar. Von 10 Fällen von Herpes nasalis gaben 6 also 60 pCt. ein positives Ergebnis. — Eine spezifische Komplikation der Diphtherie ist der Herpes, auch wo seine Bläschen Diphtheriebazillen bergen, nicht.

Erich Klose.

Zur Frage der sogenannten Diphtheriebazillenträger. Von *V. Engelmann.* (Aus der Hals- und Ohrenpoliklinik des Israelitischen Krankenhauses zu Hamburg.) Münch. med. Woch. 1915. No. 12.

Verf. weist darauf hin, daß man beim Suchen nach Diphtheriebazillenträgern vor allen Dingen die *Nase* berücksitigen muß. *Erich Klose.*

Zur Frage der D phtherie- und Pseudo-Diphtheriebazillen. Von *Jonkvrouwe M. van Riemsdyk.* (Hygienisch-Bakteriologisches Institut der Universität Amsterdam.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 1252.

Verf. verteidigt Ihre Meinung der Artverschiedenheit des Bac. diphtheriae und des Bac. Hofmanni.

Der Diphtheriebazillus ist ein echter Parasit, welcher die Rachenschleimhaut bevorzugt und den man bei angina und rhinitis Diphtheritica

an erster Stelle findet. Weiter findet man ihn bei denjenigen, welche mit Diphtheriekranken in Kontakt gewesen sind und zwar in absteigendem Prozentsatz. Je nach dem dieser Kontakt weniger intern war (von 60 pCt. bis 0,5 pCt.). Man findet niemals einen Diphtheriebazillus, da wo kein Diphtheriekranker in der Nähe war. Der Bazillus verschwindet bald nach der Heilung. Die Verbreitung geschieht nur durch internen Kontakt. Sie kommt denn auch unter den Diphtheriekontakten in der Volksschule am wenigsten vor. Der Bazillus von Hofmann dagegen ist ein echter Saprophyt, ein normaler Bewohner der Nasenschleimhaut. Seine Frequenz ist ganz unabhängig von dem der Diphtherie, er kann also kein abgeschwächter avirulenter Diphtheriebazillus sein. Er verschwindet während der akuten Phase einer Diphtherieerkrankung, um nach 2 bis 3 Wochen wiederum zu erscheinen. Deshalb ist die Bakteriologische Untersuchung bei Bazillenträgern und Rekonvaleszenten, wo beide Organismen sich oft gleichzeitig vorfinden, oft ziemlich schwierig. In der Volksschule ist der Bac. Hofmanni sehr verbreitet (auf dem Lande bei 50 pCt., in der Stadt bei 71 pCt. der Kinder), er verbreitet sich sehr leicht zumal bei wenig Reinlichkeit der Verhältnisse. *Schippers.*

Antitoxinbestimmung bei Diphtheriekranken vor und nach Heilseruminjektionen, mit besonderer Berücksichtigung einiger Fälle mit relativ hohem Antikörpertiter. Von *H. Opitz.* (Aus dem Kinderkrankenhause zu Bremen.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 31. S. 914.

Selbst ein Gehalt von 1 A. E. pro 1 ccm Serum schützt nach vorliegenden Beobachtungen nicht immer vor einer Erkrankung an Diphtherie. Dementsprechend ist bei der aktiven Immunisierung ein möglichst hoher Antitoxingehalt anzustreben. — Die Ausscheidung der passiv beigebrachten Schutzstoffe erfolgt unabhängig von Krankheitstag, Schwere der Erkrankung sowie Höhe der Serumdosis mehr oder weniger rasch im Laufe der auf die Injektion folgenden Wochen, ohne daß sich im allgemeinen eine aktive Antikörperbildung nachweisen läßt. Auch die Impfung mit dem neuen *Behring*schen Mittel scheint hierauf keinen Einfluß zu haben. Dagegen zeigt sich bei gesunden Bazillenträgern und nach spontanem Überstehen von Rachendiphtherie ein sehr hoher Antikörpertiter. *Erich Klose.*

Beitrag zur Kenntnis der Serumanaphylaxie beim Menschen und deren Verhütung. Von *W. Koch.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 685.

Die zum Zwecke der Antianaphylaxie wenige Stunden vor der intravenösen Hauptinjektion vorgenommene subkutane Injektion geringer Serummengen schützt nicht immer vor dem anaphylaktischen Shock, was folgender Fall beweist: Ein 6 jähriges scharlachkrankes Mädchen erhält am 3. Tag eine subkutane Injektion von 1500 I. E. Diphtherieheilserum, am 6. Tag 3000 I. E. intravenös. Am 10. Tag Serumexanthem ohne Störung des Allgemeinbefindens. Am 20. Krankheitstag wegen septikopyämischen Erscheinungen Antistreptokokkenseruminjektion, zuerst subkutan 5 ccm als Anaphylaxieschutz und 5 1/4 Stunden später 10 ccm intravenös. Tod in wenigen Minuten unter Cyanose, Krämpfen und Atemstillstand. Verf. empfiehlt bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand die Frage nach früheren Seruminjektionen besonders ernst zu bewerten und zwischen sub-

kutaner Vorinjektion und intravenöser Hauptinjektion ein längeres Intervall von ca. 24 Stunden statt nur 4—6 Stunden eintreten zu lassen.

Rhonheimer.

Über Impfung und Impfzwang in Oesterreich. Von *E. Mayerhofer.* Wien. med. Woch. 1915. 65. 957.

Ein gesetzlicher Impfzwang ist derzeit für Österreich unbedingt notwendig, wenn auch der endgültige, zahlenmäßig ausgedrückte Impfzustand der Bevölkerung ein anscheinend guter ist (96,2 pCt.); dieser Impfzustand wird schließlich nur allzulangsam erreicht, wobei genug Ungeimpfte — namentlich vorschulpflichtige Kinder — vorhanden sind, die jederzeit ein Fortglimmen der Epidemie ermöglichen. Besonders benötigt die Frage der Revaccination einer gesetzlichen Regelung. Gegen die Anhänger des pseudoliberalen Rechtes der unbeschränkten Selbstbestimmung seitens des einzelnen Staatsbürgers kann angeführt werden, daß die geringe Einschränkung der persönlichen Freiheit durch ein Impfgesetzt gar nicht in Betracht kommt gegen die gewaltigen und harten Quarantänrechte, welche die Sanitätspolizei in Österreich augenblicklich auch ohne gesetzlichen Impfzwang besitzt. Die Impfung ist, wie aus *Mayerhofers* Kindermaterial und aus den übereinstimmenden Ziffern von *v. Jaksch* (bei Erwachsenen) erhellt, *in Oesterreich durchaus populär;* aus diesem Grunde ist ein Widerstand der Bevölkerung gegen die Regelung des Impfwesens nicht zu erwarten.

Mayerhofer.

Neueres zur Impfung und zu den Impfungsergebnissen aus der jüngsten Wiener Notimpfungskampagne. Von *G. Paul.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 617—626.

Aus dieser Mitteilung interessiert *praktisch* am meisten die Schilderung der stürmischen Impfbewegung in Wien und Österreich, welche in derartiger Ausdehnung in Ländern mit gesetzlich geregeltem Impfwesen gar nicht vorkommen. Die augenblickliche Nachfrage nach Lymphe ist während einer solchen Impfpanik enorm, so z. B. lieferte die staatliche Impfstoffgewinnungsanstalt in Wien bloß im Februar 1915: 2 169 575 Portionen Lymphe. Die *theoretischen* Erörterungen sind beherrscht von den *Pirquet*schen Lehren und Aufklärungen über die Allergie. Durch die Bildung von Knötchen oder Bläschen wird bei der Revaccination keine neuerliche Immunisierung des Organismus erzielt; die Revaccinationsreaktion gibt uns nur — ganz ähnlich wie die kutane Tuberkulinreaktion nach *v. Pirquet* — darüber Aufschluß, ob die durch die Erstimpfung erworbene vaccinale Immunität noch besteht oder nicht, oder mit anderen Worten, ob der Organismus noch allergisch ist oder nicht. Durch jede mit wirksamer Lymphe kunstgerecht ausgeführte Wiederimpfung muß der Endzweck der Revaccination als vollkommen erreicht angesehen werden, wenn auch die lokale Reaktion noch so verschieden ausfällt, ja selbst wenn sie auch negativ blieb. Die Knötchen oder Bläschen der Widerimpfung beweisen uns nur, daß das Vaccinevirus durch die noch vorhandene Schutzkraft des Körpers an der Impfstelle vernichtet wird. Wiederholungen der für negativ angesehenen Revaccination führen immer wieder zu demselben negativen Resultat; selbst Bläschenerfolge haben keine immunisierende Kraft. Eine Reaktivierung des Impfschutzes wird bei der Revaccination nur dann erzielt, wenn es zur Entwicklung von sicheren Vaccinebläschen, lebhaftem Reaktionsverlauf mit Area, Schwellung der regionären Lymphdrüsen und zum Auftreten von Allgemeinerscheinungen (Fieber) gekommen ist. *Mayerhofer.*

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

Nº 516105

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.82